TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

J. VIRES



MONTPELLIER
IMPRIMERIE ROUMÉGOUS ET DÉHAN
Rue Vieille-Intendance, 5

1911

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

J'établirai cet exposé sous les trois chapitres suivants :

I. *Titres et Fonctions.*
II. *Travaux et Publications scientifiques.*
III. *Résumé analytique des principaux travaux.*

PREMIÈRE PARTIE

TITRES ET FONCTIONS

I

Titres obtenus par le Concours

1891. — Aide d'anatomie a la Faculté de Montpellier.

1892. — Interne des Hôpitaux de Montpellier.

1893. — Prosecteur a la Faculté de Montpellier.

1896. — Chef de clinique des maladies mentales et nerveuses a la Faculté de Montpellier.

1896. — Médecin-adjoint de l'Asile départemental d'aliénés de l'Hérault.

1898. — Agrégé des Facultés de Médecine (section de médecine interne et de médecine légale).

1896. — Docteur en Médecine.

1896. — Médecin-expert près le Tribunal et la Cour d'appel.

II

Prix et distinctions honorifiques

1890. — Lauréat de la Faculté de Médecine (concours de fin d'année, mention honorable).

1895. — Lauréat des Hôpitaux (concours entre internes, trousse d'honneur).

1895. — Lauréat de la Société de chirurgie de Paris (partie du prix Laborie).

Prix annuel décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

1896. — Lauréat de la Faculté (prix Bouisson, meilleure scolarité, thèse comprise).

1896. — Lauréat de la ville de Montpellier (prix de la Ville, meilleure scolarité).

1897. — Lauréat de la Faculté (prix Fontaine, meilleure thèse).

1902. — Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Herpin, de Genève).

Prix annuel décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'*Epilepsie et les Maladies nerveuses*.

1902. — Lauréat de l'Académie de Medecine (prix Desportes).

Prix annuel accordé à l'auteur du meilleur travail de *Thérapeutique pratique*.

1906. — Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Itard, séance annuelle du 11 décembre 1906).

Prix triennal decerné à l'auteur du meilleur livre de *Médecine pratique ou de Thérapeutique appliquée*, paru pendant les trois ans et ayant au moins deux ans de publication.

1905. — Lauréat de l'Institut, Académie des Sciences (prix Lallemand). Ensemble des travaux sur les maladies nerveuses.

1895. — Officier d'Académie.

1903. — Officier de l'Instruction publique.

1910. — Officier du Nicham Iftikar.

1910. — Médecin-major de 2e classe de l'armée territoriale.

III

Titres dans les Sociétés savantes et autres

Membre de la Société des Sciences médicales de Montpellier.

Membre correspondant de la Société de neurologie de Paris.

Membre de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier.

IV

Fonctions antérieures

Deux années d'adjuvat d'anatomie (1891 à 1892).

Trois années de prosectorat (1893 à 1897).

Attaché aux laboratoires dee profeeseurs Paulet et Gilis et du professeur-adjoint Mouret.

Quatre années d'internat dans les Hôpitaux de Montpellier (1892 à 1896).

Internat 1893. Clinique des maladies des vieillards. M. le professeur Sarda.

Internat 1894. Clinique chirurgicale. MM. lee professeurs Tédenat, Dubrueil, Eetor.

Internat 1895. Clinique médicale. MM. les professeurs Grasset, Ducamp. — Clinique obstétricale et gynécologique. M. le professeur Grynfeltt.

Internat 1896. Clinique des maladies mentales et nerveuses. M. le professeur Mairet.

Trois années de clinicat médical dans le service de la Clinique des maladies mentales et nerveuses du Professeur Mairet.

Neuf années d'agrégation a la Faculté de médecine de Montpelllier (1898-1899 à 1906-1907).

Trois années d'agrégation (maintenu en exercice pour trois ans à partir de novembre 1907-1908 à 1909-1910).

Chargé du cours de Clinique annexe des maladies des Vieillards et Médecin en chef de l'Hôpital général.

Année 1898-1899,
— 1899-1900,
— 1900-1901,
— 1901-1092,
— 1903-1904,
— 1907-1908,
— 1909-1910,
— 1910-1911.

Chargé du cours de pathologie générale (années 1905 et 1906).

Chargé des consultations de médecine interne a l'Hôpital général.— Conférences de propédeutique et de séméiologie.

Suppléances de chaires magistrales :

Clinique des maladies mentales et nerveuses :

Années 1898-1899-1904 (Professeur Mairet).

Clinique médicale :

1905 Clinique médicale (professeur Grasset).

1906 Clinique médicale (professeur Carrieu).

1907 Clinique médicale (professeur Grasset).

V

Fonctions actuelles

Médecin en chef de l'Hôpital général.

Chargé du cours de Clinique annexe des maladies des Vieillards.

VI

Presse scientifique

Membre du comité de rédaction du *Montpellier Médical.*

Membre du comité de rédaction du *Journal des Praticiens.*

Collaborateur de la *Gazette des Hôpitaux*, de la *Province médicale*, du *Bulletin général de thérapeutique.*

VII

Services dans l'enseignement

Comme aide d'anatomie et prosecteur de 1890 a 1897.

Surveillance des dissections et des travaux anatomiques. Enseignement pratique à l'amphithéâtre. Conférences pendant le semestre d'été (1894, 1895, 1896).

Comme Chef de clinique des maladies mentales et nerveuses et Médecin adjoint de l'Asile départemental d'aliénés.

Conférences faites dans le service et direction du Laboratoire attaché à cette Clinique (1896 à 1900).

Conférences préparatoires a l'internat.

Conférences de Séméiologie et de médecine générale préparatoires a l'École du service de santé militaire de Lyon.

Conférences de Pathologie interne a la Faculté de médecine (semestre d'été 1898-1899).

Cours de Pathologie et de thérapeutique générales a la Faculté de médecine (année 1906).

Conférences de Propédeutique et enseignement de clinique médicale a la consultation de médecine interne de l'Hopital général.

Conférences de Clinique médicale et de thérapeutique clinique a la Clinique des maladies des Vieillards de l'Hopital général.

Je dois dire les idées directrices qui m'ont guidé dans l'enseignement que la Faculté a bien voulu me confier comme chargé de cours de Clinique annexe des maladies des Vieillards et comme médecin de l'Hôpital général.

Cet immense et intéreseant service, où tous les âges se trouvent raseemblés, en dépit d'une fallacieuse étiquette, se prête en effet à dos observations multiples.

Les 400 à 450 individus qui le constituent sont répartis dans l'antique Hôpital général en des salles nombreuses de toutes dimensions.

Un premier groupement, trés naturel, est constitué par les *malades des infirmeries* ; il y a l'infirmerie des hommes et celle des femmes.

A elles deux, les infirmeries comprennent *quatre* salles, ont une moyenne de 110 lits, dont 60 pour les hommes et 50 pour les femmes.

A l'infirmerie sont les malades atteints de syndromes aigus, cardiopathies ou asyetolies, syndromes broncho-pulmonaires aigue, syndromes méningo-encéphaliques aigus....

Ceux dont l'état de cachexie, de marasme, aboutissant, d'une maladie chronique (rénopathies, cardiopathies, cérébro-sclérosos), nécessite une attentive et constante surveillance.

Ces malades réalisent ce que l'on peut appeler *les maladies des vieillards*.

En dehors de l'infirmerie sont des individus hospitalisés en vertu des lois de 1905.

Ils comprennent les *incurables*, les *infirmes*, les *vieillards* ; ces derniers sont ceux qui ayant atteint 70 ans, et privés de moyens de subsistance, incapables de travailler ont droit à l'hospitalisation.

Ces malades réalisent ce que l'on peut appeler les *états physiologiques et pathologiques séniles*.

Or, le terme d'incurabilité est élastique et les limites d'interprétation administrative et médicale sont variables.

De là, forcément, l'envoi dans le service des variétés les plus inattendues de l'ordre chirurgical et de l'ordre médical.

J'ai dû, en présence des incurables chirurgicaux, malades inopérablee, malades atteints de néoplasmes superficiels ou viscéraux, malades ayant subi des interventions, suivies de récidives et d'extériorisations néoplasiques ultérieures, solliciter de l'administration des Hospices, une salle d'isolement, à côté de laquelle, j'ai pu, grâce à l'Administration, établir une modeste salle de pansements.

L'allure du service est différente suivant les périodes de l'année.

C'ost en hiver, au moment des grands froids, que les salles d'infirmerie présentent la plus grande activité : ce sont alors les syndromes aigus qui dominent, surtout ceux à localisations broncho-pulmonaire et méningo-encéphalique, c'est-à-dire les syndromes par ailleurs le plus communément répandus.

En été et en automne, l'activité de cette infirmerie s'éteint et le champ de recherches et d'études se déplace : il se transporte dans les salles.

Là, se retrouvent en neuropathologio, en cardiopathologie, surtout en syndromes et maladies chroniques, les types les plus variés, et, dans le même type des exemplaires souvent nombreux, et à des étapes d'évolution différentes.

L'enseignement doit tenir compte de ces ressources diverses et de cette évolution suivant le temps, se modeler sur elles, les suivre pas à pas.

Je me suis efforcé, enseignant dans ce milieu, après des maîtres qui ont laissé de leur passage des traces brillantes, et qui y ont puisé les matériaux d'ouvrages considérables ; élève moi-même de maîtres actuels qui enseignent dans cette même Clinique, de conserver à ce beau service sa place et son rôle, et d'en faire le siège d'un enseignement théorique et pratique vraiment utile.

Une partie des cours annuels, pendant l'hiver, est consacrée à la Propédeutique ; j'étudie avec des démonstrations pratiques et des exercices au lit du malade, la séméiologie des grands appareils, surtout de l'appareil respiratoire et de l'appareil cardio-vasculaire.

L'enseignement porte ensuite sur les syndromes aigus présentés par les malades des infirmeries : ictus apoplectiques, infections pneumoniques, asystolies..., œdèmes du poumon, angines de poitrine... ; il s'efforce d'être un enseignement pratique de médecine courante et journalière, ayant toujours une conclusion thérapeutique.

Puis, viennent les états pathologiques chroniques : leur étude complexe et difficile soulève, plus que l'enseignement précédent, les grandes questions d'étiologie et de pathogénie encore mal résolues.

Qu'elles portent sur les maladies aiguës ou sur les états pathologiques chroniques, les investigations cliniques seraient presque toujours insuffisantes.

Il convient de les compléter à l'aide de l'expérimentation et du laboratoire, ce dernier étant un instrument indispensable de contrôle diagnostique et de précision thérapeutique.

Nos enseignements hospitaliers doivent bénéficier des progrès et des conquêtes récentes de la biologie.

Je me suis étendu fréquemment sur ces acquisitions que nul ne doit ignorer à l'heure présente.

Le laboratoire de l'Hôpital général sous la direction de M. de Girard et de M. Florence et les divers autres laboratoires auxquels nous avons pu nous adresser nous ont toujours admirablement secondé.

J'ai donc fait effort pour mener de front les études cliniques et pratiques, et d'autre part, les acquisitions expérimentales qui peuvent les éclairer d'une lumière plus précise et plus rationnelle.

C'est cette double tendance pratique et spéculative, clinique et expérimentale, qu'on retrouvera dans les travaux qui vont être analysés.

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAUX ET PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

(RELEVÉ CHRONOLOGIQUE)

Année 1894

Notes sur les bourses séreuses du poignet et de la main. *Nouveau Montpellier médical*, 1894, t. 3.

Contribution à l'étude des enveloppes des bourses. L'espace scrotal. *Nouveau Montpellier médical*, 1894, t. 3.

Trêves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques. (En collaboration avec M. le professeur SARDA.) *Nouveau Montpellier médical*, 1894, t. 3, *Revue de la Tuberculose*, nº 2, 15 juillet 1894.

Année 1895

Pyonéphrose. Néphrotomie. Etude clinique. *Nouveau Montpellier médical*, 1895, t. 4.

Thérapeutique chirurgicale. Traitement général de l'étranglement herniaire et de ses complications. *Nouveau Montpellier médical*, 1895, t. 4.

Syphilis pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*, août 1895, nº 98.

Année 1896

Contribution à l'étude des associations névroso-organiques. L'hystéro-tabes. 1 vol. in-8°, Paris, J.-B. Baillière et fils. *Communications à la Société de biologie* (première communication, en janvier 1896 ; deuxième communication, en janvier 1896 ; troisième communication, en février 1896).

Sur les résultats des injections de solutions salées physiologiques et de sérums sanguins de l'animal à l'homme, et de l'épileptique à l'épileptique, à l'homme sain et à l'animal.

Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.) Synthèse des travaux antérieurs et *Communication d'ensemble faite au Congrès français de médecine de Nancy*, le 8 août 1896.

Toxicité du foie. Son degré. Ses caractères. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.) *Compte rendu de la Société de biologie*, décembre 1896.

Recherches des causes de la toxicité et des propriétés coagulatrices du foie. *Communication à l'Académie des Sciences*, décembre 1896. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.)

Année 1897

Toxicité du foie. Propriétés coagulatrices et propriétés toxiques. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.) *Compte rendu de la Société de Biologie*, janvier 1897.

Toxicité du foie. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.) *Archives de Physiologie*, avril 1897, n° 2.

Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain. (En collaboration avec M. le professeur Mairet.) *Archives de Physiologie*. octobre 1897, n° 4.

Diathèse lymphogène. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, nos 139 et 141, décembre 1897.

Du pincement latéral de l'intestin dans les hernies. Un volume in-8° de 210 pages, Montpellier, typographie et lithographie Charles Boëhm, 1897.

L'association hystéro-tabétique. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, n° 6, 1897.

Un stigmate permanent de l'épilepsie. (En collaboration avec M. le professeur MAIRET.) *Communication faite à l'Académie de médecine* dans la séance du 26 janvier 1897, *Bulletin médical*, n° 8, 1897, t. 1, *Nouveau Montpellier médical*, t. 2, 1897.

De la paralysie générale. Étiologie. Pathogénie. Traitement. Un volume de 230 pages in-8° (en collaboration avec M. le professeur MAIRET), Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1897.

Étiologie et pathogénie de la paralysie générale. (En collaboration avec M. le professeur MAIRET.) *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France* à Toulouse, 2 au 8 août 1897. *Compte rendu du Bulletin médical*, 1897, n° 64, t. 2.

Année 1898

Note sur la toxicité du sérum sanguin des épileptiques. (En collaboration avec M. le professeur MAIRET). *Compte rendu de la Société de biologie*, 1898, séance du 25 juin.

La lèpre. Étiologie. Prophylaxie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 106, 17 septembre 1898.

Année 1899

Les progrès de la Neuropathologie. *Revue Scientifique*, 1899, *Nouveau Montpellier médical*, t. 1, p. 461 et 481.

Notice biographique sur le Docteur Adelphe Espagne, agrégé de médecine. *Nouveau Montpellier médical.*

La lèpre. Étiologie et prophylaxie. *Nouveau Montpellier médical*, 1899, t. 1, pp. 77, 112, 146.

Année 1900

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital général de Montpellier. Un volume in-8° de 250 pages avec 6 planches hors texte. Paris, Masson et Cie, Montpellier, Coulet, éditeurs.

Recherches sur le phénomène des orteils, dit signe de Babinski. (En collaboration avec M. le professeur Calmette, de Beyrouth.) *Communication faite à la Société de neurologie de Paris,* le 7 juin 1900. *Nouveau Montpellier médical,* juillet 1900, p. 129.

Sur un cas d'aphasie amnésique. (En collaboration avec M. le docteur Salager.) *Communication faite à la Société de neurologie de Paris,* en sa séance du 7 juin 1900.

L'emploi de la digitale à hautes doses dans la pneumonie des vieillards. *Communication à la Société des Sciences médicales de Montpellier,* 3 mars 1900.

Sur un cas de lèpre tuberculeuse. Traitement par l'huile de chaulmoogra. Amélioration très rapide. (En collaboration avec M. le professeur Brousse.) In *Lepra bibliotheca internationalis.* Leipzig, 1900.

Du traitement par la digitale des infections pulmonaires pneumococciques. *Nouveau Montpellier médical,* 1900, p. 353.

Un cas d'érythème médicamenteux par l'antipyrine. *Société des Sciences médicales de Montpellier,* 26 juin 1900.

Clinique médicale. Diagnostic de l'asthme vrai et des asthmes symptomatiques. *Gazette des Hôpitaux,* 5 juillet 1900, n° 76. *Nouveau Montpellier médical,* 1900, p. 160.

Du Syndrome. Crises gastriques. *Nouveau Montpellier médical.*

Du Syndrome de Hogdson. (En collaboration avec M. le docteur Anglada. *Revue de médecine,* nos 12, 13 et 14, 1909.

Année 1901

L'hypnotisme et les suggestions hypnotiques. Un volume in-8° de 100 pages, Coulet, éditeur, Montpellier. *Nouveau Montpellier médical*, n° 10, 8 septembre 1901 ; n° 11, 15 septembre 1901 ; n° 12, 22 septembre 1901.

Du Goître Exophtalmique. Clinique. Pathogénie. Traitement. *Nouveau Montpellier médical,* n° 2, 14 juillet 1901 ; n° 3, 21 juillet 1901 ; n° 8, 25 août 1901 ; n° 9, 1er septembre 1901.

Sur un cas de lèpre tuberculeuse. Traitement par l'huile de chaulmoogra. Amélioration très rapide. *Nouveau Montpellier médical,* p. 161.

Année 1902

Maladies nerveuses. Diagnostic. Traitement. (Avec préface de M. le professeur Raymond). Un volume in 8° de XXXII-615 pages avec 14 figures, Masson et Cie, Paris ; Coulet et fils, Montpellier, éditeurs.

De quelques nouveaux procédés d'exploration dans leurs rapports avec la médecine clinique. *Communication de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, faite le 22 décembre 1902.

De la Persodine. Ses indications. Mécanisme de son action. (En collaboration avec M. le professeur agrégé de Girard). *Congrès de médecine de Toulouse.*

Indications de la digitale chez les pneumoniques. *Congrès de médecine de Toulouse.*

Indications de l'alcool dans le traitement de la pneumonie. *Congrès médical de Toulouse.*

De l'hyperthermie hystérique. *Congrès de médecine de Toulouse.*

De la méthode en thérapeutique. *Revue scientifique.*

Sur le dosage de l'acidité urinaire par le Sucrate de chaux. (En collaboration avec M. le professeur agrégé DE GIRARD.) *Bulletin de la Société chimique de Paris*, 3e série, t. XXVII.

La thérapeutique d'un guérisseur. *Montpellier médical*, n° 18, 4 mai 1902.

Essai sur l'hémiplégie des vieillards. *Les lacunes de désintégration cérébrale*, par M. le docteur Jean FERRAND, n° 20, 28 mai 1902.

Clinique médicale. Syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique au début. *Montpellier médical*, n° 24, 25 juin 1902.

De l'ictère infectieux bénin. *Montpellier médical*, n° 20, 20 juillet 1902.

Année 1903

Clinique thérapeutique. Traitement de l'hyposystolie arythmique liée à l'insuffisance mitrale, d'après MERKLEN. *Montpellier médical*, 31 mai, n° 22.

Etudes pratiques et générales sur la tuberculose. Diagnostic de la tuberculose au début. *Montpellier médical*, n° 25, 21 juin 1903, t. XVI; n° 26, 26 juin 1903; n° 27, 5 juillet 1903.

Quelques recherches sur l'histoire de l'épilepsie et sa définition. *Montpellier médical*, n° 40, 4 octobre 1903.

Sur les définitions de l'épilepsie. *Montpellier médical*, n° 46, 15 novembre 1903.

La thérapeutique des syndromes épileptiques doit-elle être basée sur les causes ou sur les indications ? *Montpellier médical*, n° 50, 13 décembre 1903. *Mémoire présenté à l'Académie de Médecine* pour le prix Herpin, de Genève. (Rapport de M. le professeur RAYMOND.)

Contribution à l'étude des injections salines concentrées. (En collaboration avec M. le professeur DE GIRARD.) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

Traitement des épilepsies sympathiques ou épileptiques réflexes. *Montpellier médical*, n° 52, 27 décembre 1903.

Année 1904

Traitement des épilepsies infectieuses. *Montpellier médical* : n° 1, 3 janvier 1904 ; n° 2, 10 janvier 1904.

Traitement des épilepsies toxiques. *Montpellier médical :* n° 7, 14 février 1904 ; n° 9, 28 février 1904 ; n° 11, 13 mars 1904 ; n° 12, 20 mars 1904.

Hommage au professeur Bouchard. *Montpellier médical,* n° 12, 20 mars 1904.

Année 1905

De quelques nouveaux procédés d'exploration dans leurs rapports avec la médecine clinique. *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier, Mémoires de la section de médecine,* 2e série, t. II, n° 2. Montpellier, Delord-Boëhm et Martial, 1905.

Pathologie et Thérapeutique générales des épilepsies. Indications thérapeutiques des épilepsies de cause et de nature diathésique et auto-toxique. *Montpellier médical :* 5 mars 1905, n° 10 ; 16 avril 1905. n° 16.

L'épilepsie névrose des auteurs peut et doit être considérée comme une auto-intoxication. *Montpellier médical,* n° 30, 23 juillet 1905.

Traitement des épilepsies diathésiques et auto-toxiques.

Traitement des épilepsies urémiques. *Montpellier médical,* n° 42, 15 octobre 1905.

Traitement des épilepsies gastriques. *Montpellier médical,* n° 43, 22 octobre 1905.

Précis d'auscultation et de percussion du cœur et du poumon. (En collaboration avec M. le docteur Pagès.) Un volume in-12, Masson et Coulet, éditeurs.

Introduction à l'étude de la Neuropathologie générale. *Montpellier médical* : n° 21, 21 mai 1905 ; n° 22, 28 mai 1905.

Barthez, biologiste. *Montpellier médical*, n° 26, 25 juin 1905 ; *France médicale*, avril 1905.

Barthez, réformateur de la médecine pratique. *Montpellier médical* : 16 juillet 1905, n° 29 ; août 1905.

Barthez et la Société littéraire de Narbonne. *Bulletin de la Société archéologique de l'Aude*, juillet 1905.

L'hérédité de la tuberculose. Un volume in-12 de la collection Léauté. Masson, éditeur, Paris.

Cours de Pathologie générale. Etiologie et pathogénie générales (mars-juillet 1905).

Année 1906

Pathologie et Thérapeutique générales des épilepsies. Traitement des épilepsies menstruelles. *Montpellier médical*, n° 3, 21 janvier 1906.

Traitement des épilepsies cardiaques. *Montpellier médical*, n° 22, 3 juin 1906.

Épilepsies par frayeurs. *Montpellier médical*, n° 23, 10 juin 1906.

Indications tirées de la prédisposition héréditaire et acquise. *Montpellier médical* : n° 26, 1er juillet 1906 ; n° 27, 8 juillet 1906.

Indications tirées des éléments anatomiques. *Montpellier médical* : n° 35, 2 septembre 1906 ; n° 36, 9 septembre 1906.

Indications tirées des éléments fonctionnels ou symptomatiques. *Montpellier médical* : n° 37, 16 septembre 1906 ; n° 38, 23 septembre 1906.

Eléments qui font indication empruntés aux malades et à la maladie. *Montpellier médical* : n° 39, 30 septembre 1906 : n° 40, 7 octobre 1906.

Recherches expérimentales personnelles sur la pathogénie de l'épilepsie. Preuves de l'existence d'une auto-cytotoxine nerveuse. *Montpellier médical* : n° 41, 16 octobre 1906 ; n° 42, 21 octobre 1906.

Les obsèques du professeur Paulet. *Montpellier médical*, n° 18, 6 mai 1906.

Thérapeutique anticancéreuse par inoculations de vaccins bactériens. *Montpellier médical*, n° 20, 20 mars 1906.

Cours de Pathologie et de Thérapeutique générales. Les nouveaux procédés d'exploration dans le diagnostic et le pronostic des maladies. *Montpellier médical*, n° 32, 12 août 1906.

Année 1907

La Pathologie générale à l'Ecole de Montpellier. Préleçons du cours de Pathologie et de Thérapeutique générales. *Mémoires de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, section de médecine, 2e série, t. II.

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Général de Montpellier **sur le Diagnostic précoce de la tuberculose :**

a) LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. LES OPPORTUNITÉS TUBERCULEUSES ACQUISES (infections, intoxications, diathèses). *Montpellier médical* : n° 15, 14 avril 1907 ; n° 16, 21 avril 1907.

b) DIAGNOSTIC SYMPTOMATIQUE (phtisies latentes et larvées, chloro-anémie, syndrome gastro-intestinal, syndrome cardio-vasculaire, syndrome nerveux, syndrome mental). *Montpellier médical* : n° 19, 12 mai 1907 ; n° 34, 25 août 1907 ; n° 35, 1er septembre 1907 ; n° 36, 8 septembre 1907 ; n° 37, 15 septembre 1907 ; n° 38, 22 septembre 1907.

Le plâtrage des vins au point de vue de l'hygiène, de la physiologie et de la pathologie. (En collaboration avec M. Roos, directeur de la Station œnologique de l'Hérault.) *Congrès des Sociétés savantes de Montpellier* et *Revue d'hygiène*.

Année 1908

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Général **sur le Diagnostic précoce de la tuberculose :**

c) Syndromes tuberculeux initiaux extra-pulmonaires (tuberculoses amygdaliennes, laryngées, pleurales, ganglionnaires). *Montpellier médical* : n° 10, 8 mars 1908; n° 11, 15 mars 1908; n° 12, 22 mars 1908.

Etudes sur la vieillesse. Anatomie. Physiologie. Pathologie. *Montpellier médical*, n° 24. 12 juin 1908.

Année 1909

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Général **sur le Diagnostic précoce de la tuberculose :**

Syndromes tuberculeux extra-pulmonaires (bacilloses ganglionnaires primitives). *Montpellier médical,* n° 44, 31 octobre 1909.

Sur le climat de Montpellier. *Communication faite au Congrès international de climatothérapie d'Alger*, 4-18 avril 1909, *Montpellier médical*, n° 15, 16 avril 1909.

Thérapeutique clinique. Traitement des maladies de l'estomac.

Traitement de la faim et de la soif. *Journal des Praticiens :* n° 8, 20 février 1909; n° 16, 17 avril 1909.

Traitement des douleurs gastriques. *Journal des Praticiens*, n° 28, 18 juillet 1909.

Traitement des vomissements. *Journal des Praticiens*, n° 36, 4 septembre 1909.

Traitement des Hématémèses. *Journal des Praticiens*, n° 39, 25 septembre 1909.

Le traitement des dyspepsies. *Montpellier médical,* n° 39, 26 septembre 1909.

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Général **sur un hémiplégique** (séméiologie et disgnostic). *Montpellier médical* : n° 29, juillet 1909 ; n° 43, 24 octobre 1909.

Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie (avec planches). En collaboration avec Jean Anglada. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* n° 3, mai-juin 1909.

Sur le rire et le pleurer spasmodiques (avec planches). En collaboration avec Jean Anglada. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.*

Année 1910

Traitement des gastrites. *Province médicale,* 17 décembre 1910.

Traitement des Epilepsies symptomatiques. *Rapport présenté au XIe Congrès français de médecine,* Paris, 13-15 octobre 1910, brochure in-8° de 72 pages, Paris, Masson et Cie, éditeurs.

Les sérums dans le traitement de quelques maladies mentales et nerveuses. *Conférence faite à la réunion annuelle de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier,* le 19 mai 1910.

Traitement des hypersthénies gastriques nerveuses. *Journal des Praticiens :* n° 10, n° 15.

Traitement des dyspepsies hypersthéniques aiguës. *Journal des Praticiens,* n° 20.

Traitement des dyspepsies hypersthéniques permanentes. *Journal des Praticiens* : n° 28, n° 39.

Année 1911

Thérapeutique clinique. Les maladies de l'estomac. Un volume in-12 de 375 pages, cartonné, Masson, Paris, Coulet et fils, Montpellier, éditeurs.

Précis d'auscultation et de percussion du poumon et du cœur. (En collaboration avec M. le docteur Pagès.) Un volume in-12 de 194 pages, cartonné, Masson, Paris et Coulet et fils, Montpellier, éditeurs, 2e édition.

Traitement de l'ulcère de l'estomac. *Journal des Praticiens*, n° 1.

Traitement des polyuries. *Journal des Praticiens.*

En cours de rédaction et d'impression

Pour paraître dans le *Traité de Thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de M. le professeur Albert Robin :

1° **Traitement des maladies du pancréas.**

2° **Traitement des accidents gravido-cardiaques.**

3° **Traitement des asphyxies,**

En cours d'impression

1° **Traitement des maladies du foie, des voies biliaires ; du pancréas et des voies pancréatiques.** Un vol. in-12 de 400 pages, Masson et Coulet.

2° **Traitement des maladies du rein et de la vessie.** Un vol. in-12 de 400 pages, Masson et Coulet.

Thèses inspirées ou faites dans le Service de la Clinique des maladies des vieillards à l'aide des documents anatomo-cliniques fournis par ce service.

Dr Pélissier. — *De l'influence des maladies infectieuses intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*, 1898-1899, n° 14.

Dr Escande. — *Examen de la responsabilité partielle dans le temps*, 1898-1899, n° 23.

Dr Rancoule. — *Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de l'arthritisme*, 1898-1899, n° 35.

Dr Loeventon. — *Contribution à l'étude de l'alcoolisme. Descendance. Prophylaxie*, 1898-1899, n° 41.

Dr Lamarche. — *De la paralysie agitante*, 1898-1899, n° 66.

Dr Salager. — *De l'antagonisme morbide. Étude historique et critique*, 1898-1899, n° 70.

Dr Iankoff. — *Étude clinique des mouvements posthémiplégiques*, 1898-1899, n° 76.

Dr Kara-Eneff. — *De l'influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale*, 1898-1899, n° 84.

Dr Pouget. — *Contribution à l'étude des myélopathies syphilitiques*, 1898-1899, n° 98.

Dr Senty. — *Les diplégies spasmodiques de l'enfance. (Essai de synthèse)*, 1898-1899, n° 101.

Dr Siromahoff. — *Radiodiagnostic du thorax*, 1898-1899, n° 107.

Dr Jacquemet. — *Du myxœdème, ses formes frustres, son association au goître exophtalmique*, 1899-1900, n° 77.

Dr Koutchinsky. — *L'aphasie amnésique*, 1899-1900, n° 47.

Dr Guilhaumat. — *Du pneumothorax tuberculeux et de son influence sur l'évolution de la tuberculose*, 1899-1900, n° 45.

Dr Abeilhou. — *Les formes artérielles de la syphilis cérébrale*, 1899-1900, n° 16.

Dr Cauvy. — *Les arthropathies tabétiques. Valeur de la radiographie*, 1899-1900, n° 11.

Dr Augubloff. — *Contribution à l'étude du poids lent permanent*, 1900-1901, n° 8.

Dr Boshkoff. — *De la pneumonie du sommet*, 1900-1901, n° 12.

Dr Pujol. — *Des rapports de la chlorose avec la tuberculose*, 1900-1901, n° 19.

Dr Anghelescu. — *Étude sur l'emploi de la digitale dans la pneumonie*, 1000-1901, n° 49.

Dr Martin. — *Hérédo-syphilis des centres nerveux et diplégies spasmodiques de l'enfance*, 1900-1901. n° 58.

Dr Ricôme. — *De la persodine, son mode d'action, ses applications thérapeutiques*, 1900-1901, n° 66.

Dr Crassous. — *De l'analgésie médicale par les injections intraarachnoïdiennes et épidurales de cocaïne*, 1900-1901, n° 76.

Dr Calmette. — *Le facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. Le double centre cortical du facial*, 1900-1901, n° 3.

Dr Tankoff. — *Du cœur dans la chlorose*, 1900-1901, n° 91.

Dr Bire. — *Contribution à l'étude du diagnostic précoce de la tuberculose. Étude clinique et thérapeutique du syndrome gastrointestinal prétuberculeux*, 1901-1902, n° 3.

Dr Vismard. — *De l'insomnie, ses causes, son traitement*, 1901-1902, n° 34.

Dr Blanchon. — *Du syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux*, 1901-1902, n° 65.

Dr Dirkan-Zartarian. — *Étiologie et pathogénie de la Pellagre*, 1901-1902, n° 95.

Dr Guibert. — *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique*, 1901-1902, n° 96.

Dr Goudareau. — *Du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant*, 1901-1902, n° 48.

Dr Maire. — *Contribution à l'étude des convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde*, 1902-1903, n° 26.

Dr Manahiloff. — *Contribution à l'étude de l'hyperthermie hystérique*, 1902-1903, n° 33.

Dr Parienté. — *Part de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose infantile*, 1902-1903, n° 77.

Dr Bellot. — *Contribution à l'étiologie de la paralysie générale propensive.*

Dr Galib Naïma. — *Du bégaiement*, 1902-1903, n° 16.

Dr Popoff. — *Néphrites syphilitiques tardives*, 1902-1903, n° 14.

Dr Benoit. — *Séméiologie de l'insuffisance hépatique*, 1903-1904, n° 8.

Dr Pascal. — *Contribution à l'étude de la polynévrite alcoolique. Psychose polynévritique*, 1903-1904, n° 28.

Dr Eyriès. — *Les idées médicales dans le théâtre contemporain*, 1903-1904, n° 37.

Dr Malachier. — *De la mort par le cœur chez les tabétiques*, 1903-1904, n° 43.

Dr Figarella. — *De l'action des eaux de Cruzy sur la tension artérielle, leurs effets sur les voies digestives*, 1903-1904, n° 30.

Dr Guérido. — *L'aphasie amnésique*, 1903-1904, n° 68.

Dr Bourguet. — *Considérations sur quelques affections pulmonaires des ouvriers houilleurs*, 1903-1904, n° 29.

Dr Auzimour. — *Sobriété et résistance des Arabes*, 1903-1904, n° 39.

Dr Espéron. — *De l'alimentation dans la fièvre typhoïde*, 1903-1904, n° 50.

Dr Monfrin. — *Contribution à l'étude de la colère chez les épileptiques*, 1903-1904, n° 90.

Dr Gelly. — *Les troubles nerveux périphériques au début de la tuberculose pulmonaire*, 1905-1906, n° 32.

Dr Bernard. — *Les syndromes paralytiques généraux au point de vue étiologique*, 1905-1906, n° 34.

Dr Cayla. — *L'épidémie de peste de 1348 à Narbonne*, 1905-1906, n° 56.

Dr Deloupy. — *Rapports de la tuberculose intestinale avec la tuberculose pulmonaire*, 1905-1906, n° 64.

Dr Giralt. — *Contribution à l'étude de l'aortite syphilitique*, 1905-1906, n° 77.

Dr Chickhova. — *Traitements des anémies prétuberculeuses*, 1905-1906, n° 6 (docteur d'Université).

Dr Bouyer. — *Des hémoptysies chez les tuberculeux arthritiques*, 1906-1907, n° 18.

Dr Kolomiytseff (doctorat d'Université). — *Le délire critique de la pneumonie*, 1906-1907, n° 7.

Dr Malachoff. — *Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose avec la chlorose et le chlorobrightisme*, 1907-1908, n° 5 (doctorat d'Université).

Dr J. Blanc. — *Contribution à l'étude des troubles vésicaux dans l'ataxie locomotrice*, 1907-1908, n° 53.

Dr Valensi. — *Un chirurgien arabe au Moyen âge. Albucassis*, 1907-1908, n° 55.

Dr Durand. — *Contribution à l'étude de l'emploi des métaux colloïdaux électriques, stabilisés, isotoniques, dans les infections*, 1907-1908, n° 26.

Dr P. Guiraud. — *La propriété neurotoxique*, 1907-1908, n° 19.

Dr E. Bernard. — *De la tuberculose congénitale chez l'homme*, 1907-1908, n° 67.

Dr H. Roger. — *De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.*

Dr Pezet. — *Contribution à l'étude de la démonomanie*, 1908-1909, n° 74.

Dr Clement. — *L'activité des échanges nutritifs chez les épileptiques*, 1908-1909, n° 95.

Dr Anglada. — *Le liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire*, 1908-1909, n° 55.

Dr Bouïx. — *Amélie-les-Bains. Station thermale d'hiver*, 1908-1909, n° 53.

Dr Eyriés. — *Contribution à l'étude de la myopathie à forme pseudo-hypertrophique chez les enfants*, 1908-1909, n° 22.

Dr Lambert. — *L'hémianopsie bitempérole, syndrome de la lésion du chiasma optique*, 1908-1909, n° 10.

Dr Demelle. — *La Pathologie documentaire dans le roman*, 1908-1909, n° 1.

Dr Daskaloff. — *Sur un cas de goutte accompagné de rhumatisme chronique*, 1909-1910, n° 13.

Dr Matorine. — *Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie sénile*, 1909-1910, n° 11.

Dr Vilar. — *Essai sur l'Ecole de Montpellier et la Médecine contemporaine*, 1909-1910, n° 80.

Dr Catanéi. — *Contribution à l'étude de l'hystérie et de l'épilepsie chez l'enfant*, 1909-1910, n° 69.

Dr Duplessis de Pouzilhac. — *Les Goncourt et la Médecine*, 1909-1910, n° 59.

Dr Fayaud. — *Contribution à l'étude du poids lent permanent*, 1909-1910, n° 81.

Dr Lériget. — *Les hémisections de la moëlle et le syndrome de Brown-Séquard*, 1909-1910, n° 19.

Dr Gearlin. — *Le délire à base d'interprétation. (Étude médico-légale)*, 1909-1910, n° 7.

Dr Raynaud. — *Pathogénie et traitement du goître exophtalmique*, 1910-1911, n° 37.

Dr Stambolieff. — *Pathogénie de la maladie de Parkinson*, 1910-1911, n° 5.

Rédaction de Leçons magistrales et Analyses bibliographiques

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi

Délire transitoire de la crise dane la pneumonie. Leçons de M. le professeur Grasset, recueillies et publiées par J. Vires, interne des Hôpitaux de Montpellier. *Nouveau Montpellier médical,* t. IV, 1895, et *Leçons de Clinique médicale,* de M. le professeur Grasset, 1896.

Nature du rhumatieme aigu et divere étate morbides dont il faut savoir le dietinguer. Leçons de M. le professeur Grasset, recueillies et publiées par J. Vires, interne des Hôpitaux de Montpellier, *Nouveau Montpellier médical,* t. IV, 1895, et *Leçons de Clinique médicale,* de M. le professeur Grasset, 1896.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

Un déterreur de cadavres. Epilepsie larvée. Leçons de M. le professeur MAIRET, recueillies et publiées par M. le docteur VIRES, chef de clinique. *Bulletin médical,* n°s 58 et 59, juillet 1897.

Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et pathologique, par L. MAUREL (de Toulouse), *Montpellier médical.*

Traité de Pathologie générale, par M. le professeur SARDA.

Leçons clinique sur les Maladies des enfants, par M. le professeur BAUMEL.

De l'épilepsie, par M. le docteur VOISIN.

TROISIÈME PARTIE

RÉSUMÉ ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

I

ANATOMIE

Notes sur les bourses séreuses du poignet et de la main
Nouveau Montpellier médical, tome III, 1894.

La connaissance exacte de ces bourses est importante en raison de la fréquence des syndromes chirurgicaux qu'on rencontre au poignet et à la main, et par les relations que ces syndromes peuvent présenter avec les séreuses

Or, les anatomistes sont d'opinion différente sur leur topographie.

Nous avons repris complètement cette étude.

Après avoir indiqué la technique et les procédés divers suivis par les expérimentateurs, nous décrivons notre *modus faciendi*.

Nous nous contenterons de donner les conclusions de ce travail :

La main, à sa *face palmaire*, est pourvue de *cinq* synoviales annexées aux tendons.

1° Le pouce possède une synoviale qui accompagne le tendon du long fléchisseur du pouce depuis le ligament annulaire du carpe jusqu'à l'insertion externe du tendon ;

2° Une seconde synoviale, grande, vaste, en sablier, est commune aux tendons fléchisseurs et remonte au-dessus du poignet. Elle occupe la paume de la main. Elle fournit toujours un prolongement digital au petit

doigt, rarement des prolongements pour un quelconque des doigts du milieu, exceptionnellement tous les prolongements digitaux ;

3° L'index, le médius et l'annulaire ont chacun généralement une séreuse propre, indépendante, remarquable par ses nombreux mésos ;

4° A la *face dorsale* du poignet et de la main, autant de canaux fibreux, autant de synoviales ;

5° Il n'y a, en général, qu'une seule gaine pour les deux tendons des muscles, long abducteur et court extenseur du pouce. Souvent cette gaine commune se termine inférieurement par un double cul-de-sac. Partie de 2 à 3 centimètres de l'apophyse styloïde du radius, elle peut dépasser l'interligne radio-carpien ou cesser au niveau de cet interligne ;

6° La gaine carpienne des radiaux se termine inférieurement par deux culs-de-sac qui suivent chaque tendon radial à son insertion sur son métacarpien respectif. Le cul-de-sac supérieur peut être unique ou bifurqué. Chaque radial peut avoir sa gaine distincte : alors, il y a quatre culs-de-sac, deux inférieurs, deux supérieurs. Le plus souvent, les deux radiaux sont contenus dans la même gaine ;

7° Le long extenseur à cheval sur la gaine carpienne des radiaux peut avoir une séreuse isolée. Il peut communiquer avec la séreuse radiale, si elle est commune ; avec la séreuse du premier ou du second, indistinctement, si chaque tendon possède sa synoviale.

Le plus fréquemment, séreuses radiales et séreuses du long extenseur sont communes ;

8° Les tendons de l'extenseur propre de l'index et de l'extenseur commun des doigts glissent dans une synoviale commune, la plus considérable, la plus volumineuse des synoviales dorsales du poignet ;

9° et 10° Les tendons de l'extenseur propre du petit doigt et du cubital postérieur sont logés chacun dans une gaine particulière, dont la longueur est variable ;

11° On rencontre assez fréquemment au-dessous des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce, entre ces tendons et les tendons radiaux, une bourse séreuse du volume d'une grosse amande et nettement circonscrite ;

12° Il n'existe pas de bourse séreuse antibrachiale des muscles radiaux. Ce qu'on a pris pour une bourse séreuse est une cavité créée par le décollement du tissu cellulaire, toute artificielle, et dépendant de l'insufflation à travers les mailles du tissu conjonctif.

Contribution à l'étude des enveloppes des bourses. L'espace scrotal. — Figures
Nouveau Montpellier medical, tome III, 1894.

Il est, entre l'érythroïde, la fibreuse et la vaginale d'une part, entre la peau et le dartos de l'autre, une cavité celluleuse à larges mailles, peut-être une synoviale (Disse), dans laquelle se meut et glisse le testicule. C'est le *Spaltraum* des Allemands. (Disse, Der scrotale spaltraum). Cet espace scrotal (Baseil, Nancy, 1890) joue un rôle important dans la pathologie médico-chirurgicale des enveloppes des bourses ; dans ses mailles s'accumulent la sérosité des œdèmes, le sang des hémorragies, les gaz de certains emphysèmes (Paul Reclus).

Nous nous sommes proposé d'appeler à nouveau l'attention sur l'espace scrotal, sur ses rapports, sa structure...

Nous avons repris sa description, d'après nos préparations personnelles.

Nos résultats, que nous nous contentons, ici encore, de résumer brièvement, sont les suivants :

Il n'y a pas lieu de considérer le sac scrotal, le *Spaltraum*, comme constituant un espace défini, bien limité, ayant son individualité. C'est une tunique celluleuse, une nappe de tissu celluleux, qui sépare la peau et le dartos en dehors, de l'érythroïde, de la fibreuse et de la vaginale en dedans. C'est du tissu conjonctif lâche, presque complètement dépourvu de graisse qui constitue le Spaltraum. Celui-ci, en tant qu'espace scrotal, n'existe pas, parce qu'il n'est pas une séreuse à cavité close, revêtue d'un épithélium.

Le tissu conjonctif lâche est unilatéral, intermédiaire au dartos et à la tunique érythroïde. Il est engainé, enchâssé, entouré par le sac dartoïque et recouvre le testicule et le cordon, sauf en arrière.

En dehors, il est limité latéralement par la branche ischio-pubienne, en dedans par la cloison des bourses.

En haut et en avant, il a pour limites le dartos pénien, prolongé tout autour de la verge. En haut et en arrière, le dartos périnéal étalé en lame d'avant en arrière sous la peau du périnée.

C'est dans les mailles de cette couche celluleuse, de cet espace scrotal que se font les infiltrations pathologiques des bourses ; en haut elles sont bordées, en haut et en avant par le dartos pénien, en haut et en arrière par le dartos périnéal.

II

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Pyonéphrose. — Néphrotomie. — Étude clinique

Nouveau Montpellier médical, tome IV, 1895

Les pyélo-néphrites tuberculeuses seraient, d'après certains chirurgiens, exclusivement justiciables de la néphrectomie. La néphrectomie, dit-on, n'est pas plus meurtrière que la néphrotomie, elle constitue une opération complète et durable. Elle est la méthode de choix dans les cas qui nécessitent une intervention (Tuffier).

Cette opinion est trop exclusive, la thérapeutique à laquelle elle conduit trop radicale et trop meurtrière. Souvent la néphrotomie rend les plus grands services. Ainsi, Guyon a publié des cas de néphrotomies, pour pyonéphroses, suivies du rétablissement rapide de la santé. Dans ces cas, la fistule opératoire s'est spontanément guérie, et, même, en des cas de pyonéphrites tuberculeuses, la guérison a été complète et durable.

Nous donnons une nouvelle observation comparable à celles de Guyon et nous sommes amené à ne pas rejeter la néphrotomie.

Elle donne, en effet, d'excellents résultats sans faire courir au patient les grands dangers obligatoires de la néphrectomie. La fistule consécutive à l'intervention guérit le plus souvent spontanément et rapidement, les récidives sont rares, l'état général se relève...

La néphrectomie n'est donc pas et ne doit pas être le procédé exclusif, le procédé de choix dans la pyonéphrose tuberculeuse.

La néphrotomie, opération moins dangereuse, moins dramatique, moins terrible, quant à ses complications et ses conséquences, donne de beaux et incontestables succès.

Thérapeutique chirurgicale. — Traitement général de l'étranglement herniaire et de ses complications.

Nouveau Montpellier médical, tome IV, 1895

Du pincement latéral de l'intestin dans les hernies

Extrait du *Nouveau Montpellier medical*, tome VI, 1897.
un volume in-8° de 210 pages (cet ouvrage a obtenu une partie du prix Laborie à la *Societe de Chirurgie* 1895).

Cette monographie sur les « *pincements d'intestin, entérocèles partielles, celles où il n'y a qu'une portion de la circonférence de l'intestin pincée dans l'anneau* » (Richter, *Traité des hernies*, an VII de la République. Traduction de Rougemont) est appuyée sur l'étude de 97 observations.

Le pincement latéral n'est donc pas une extrême rareté.

Après avoir écrit l'*historique* succinct de la question, consacré de longs développements à l'*étiologie* et à la *pathogénie*, relaté les *lésions anatomiques* macroscopiques et microscopiques, mis en relief la *symtomatologie* si variée et si diverse du pincement latéral ; après avoir établi, en des chapitres distincts, le *diagnostic* et le *pronostic*, la *marche*, la *durée*, les *terminaisons* multiples, nous consacrons la plus grande partie de notre mémoire à la *thérapeutique* du pincement latéral.

C'était là, au moment où fut écrit ce travail, en 1894, un gros chapitre d'actualité : aujourd'hui encore, tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue de la pratique pure, nous sommes loin d'avoir, dans tous les cas, une thérapeutique opportune.

Certes, nous n'en sommes plus restés, en notre temps si favorable aux prouesses opératoires, aux conseils hypocrites du vieux Richter : les chirurgiens ne prennent plus pour axiome, pour commandement inéluctable ce principe qu'*ils ne doivent rien promettre de certain, mais porter un diagnostic douteux pour mettre à couvert leur réputation.*

Antisepsie, asepsie, forcipressure ont donné plus d'assurance et de sécurité aux opérateurs. Jusqu'où peuvent aller cette sécurité et cette assurance, c'est ce que nous avons tâché de fixer pratiquement, en dégageant les indications cliniques et en les fondant sur les constatations étiologiques, pathogéniques et surtout anatomiques.

Nous ne saurions faire de ce travail une analyse complète. Pour donner une idée de l'esprit avec lequel il a été conçu et écrit, il nous paraît suffisant de résumer en quelques mots chacun des chapitres.

I. Historique. — Le pincement latéral, bien connu, admirablement décrit à la fin du XVIIIe siècle, et tout à fait au commencement du XIXe, tombe ensuite dans l'oubli. Depuis Boyer, Delpech, Louis, les chrirurgiens donnent quelques observations, mais ils répètent les théories de leurs devanciers, et se contentent de résumer leurs idées et de mettre en pratique leurs conseils. Ils semblent tous se copier servilement...

C'est seulement dans la période tout à fait contemporaine que neus voyons cette question reprendre une place impertante et se constituer en un chapitre difficile de l'étranglement herniaire. Aux conclusions eptimistes des Anciens fent place des conclusions plus attristantes : on gémit sur la difficulté du diagnostic et on s'aperçoit, avec tristesse, que le pincement latéral, dans la plupart des cas, a été une trouvaille d'autopsie...

Lister et Pasteur viennent de révolutionner la médecine, et le contrecoup s'est fait sentir dans la pathologie herniaire. A la temperisatien outrée de nos pères, à leur heureuse expectation, confiante en la toute-puissance de l'erganisme et de la nature, succède la rapidité de l'intervention, la précocité des accidents étant nettement reconnue. Seus le couvert bienfaisant de l'antisepsie, le chirurgien, plus rassuré, devient plus audacieux, et ce n'est plus à l'autopsie, c'est pendant la cure radicale qu'il déceuvre le pincement latéral.

2. Étiologie. — Nous passons successivement en revue les conditiens d'âge, de sexe, de maladies antérieures, de prédispositions physiologiques ou patbologiques. Mais c'est surteut l'effort seus toutes ses formes qui paraît être un facteur étiologique de premier ordre.

3. Pathogénie. — On peut essayer de rattacher le pincement de l'intestin à treis grandes déterminations pathogéniques :

a) *Conditions mécaniques.* — On peut faire intervenir l'élasticité de l'agent de l'étranglement (Richter, Littré, Richerand, Duplay), l'obstruction intestinale (Feuré), le froncement valvulaire de la muqueuse intestinale (théorie allemande de Kliegl).

En Allemagne, *Willy Sachs* démontre que le pincement latéral se fait, expérimentalement, par l'élévation de la pressien intra-abdominale et intra-viscérale (facteurs préparatoires) et par la dilatation censécutive seus une forte pression de la paroi de l'intestin hernié.

b) *Conditions physiologiques.* — Richter admettait l'existence des étranglements spasmodiques, Verneuil des rétrécissements dynamiques d'erdre réflexe, de même Pflüger, Brown-Séquard...

c) *Conditions pathologiques.* — L'inflammation de l'intestin joue un grand rôle, mais non un rôle exclusif.

Nous concluons, après avoir exposé dans le détail toutes les conditions qui précèdent, après les avoir critiquées en leur opposant les faits, que les diverses déterminations pathogéniques ne sauraient être invoquées les unes à l'exclusion des autres ; elles sont, en effet, comme nous le démontrons, souvent concomitantes et la part attribuable à chacune d'elles est quelquefois difficile à préciser.

4. **Anatomie pathologique.** — Nous envisageons, longuement, en des chapitres distincts;

1° L'agent du pincement;

2° L'état des enveloppes et du sac herniaire;

3° L'état des parties contenues dans le sac;

4° L'état de l'abdomen et des organes qu'il renferme, et cela au triple point de vue macroscopique, microscopique et bactériologique.

5. **Symptômes.** — Nous les décrivons tous minutieusement et nous concluons : *tandis qu'un étranglement complet d'une anse intestinale donne lieu à des phénomènes presque invariables (vomissements, constipation absolue, ballonnement du ventre, altération des traits, fréquence du pouls..) le simple pincement intestinal ne se manifeste au contraire que par une partie de ces phénomènes, c'est-à-dire que les vomissements fécaloïdes, la constipation absolue et le ballonnement du ventre peuvent manquer et, par suite, mettent le praticien dans l'incertitude relativement à une intervention immédiate.*

6. **Diagnostic.** — Les difficultés diagnostiques sont très grandes : elles comprennent deux temps : Y a-t-il une hernie ? Cette hernie est-elle un pincement latéral ? Ces deux questions sont successivement étudiées.

7. **Marche. Durée. Terminaisons.** — Nous démontrons que les lésions intestinales sont tantôt très précoces, tantôt relativement tardives, mais, à peu près toujours, plus hâtives que dans la hernie complètement étranglée : nous étudions les raisons, passons en revue les modes divers de terminaisons et établissons ce résultat intéressant, à savoir : sur 96 cas on a opéré 51 fois; 41 fois on a laissé les choses marcher d'elles-mêmes.

Or, sur les 51 opérations on a obtenu 53 pour 100 de guérisons et 47 pour 100 de morts.

Sur les 41 autres cas on a constaté 20 pour 100 de guérisons et 73 pour 100 de morts.

8° **Thérapeutique**. — Nous passons en revue le traitement du pincement latéral et celui des complications tout aussi important. Nous nous étendons longuement sur cette partie de notre sujet en raison de sa très grande importance. Nous arrivons par la discussion raisonnée, l'étude des observations à fixer ce principe : *Dans le pincement latéral, dès que le chirurgien a posé son diagnostic, et même quand il soupçonne l'existence du pincement, l'intervention armée ne saurait être un instant différée. Le chirurgien devra toujours être pénétré de cette idée qu'il doit opérer dès qu'il peut et qu'il arrive même en ce cas, toujours trop tard. Le taxis ne sera pas tenté parce qu'il est illusoire, parce qu'il est dangereux. L'opération sanglante, la cure radicale s'impose, hâtive.*

9. Les pièces justificatives, les observations la plupart *in-extenso*, la bibliographie terminent ce travail.

III

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALES

Sur le plâtrage des vins

En collaboration avec M. L. Roos, directeur de la Station œnologique de l'Hérault

Revue d'hygiène et de Police sanitaire, 1907. Page 662

Congrès pour l'avancement des Sciences. Montpellier, 1907

Cette étude comprend trois parties :

Dans la première, nous nous occuperons du plâtrage au point de vue chimique.

Dans la seconde partie, nous étudierons le plâtrage au point de vue de l'hygiène.

Dans la troisième, nous envisagerons le côté pathologique et expérimental.

1. Après avoir rapporté et résumé le côté chimique, depuis les travaux de Chancel, Bérard jusqu'à ceux de Marty, d'Armand Gautier, de de Girard, de Roos et Thomas, nous voyons que les chimistes sont partagés en deux camps.

Les uns pensent que le plâtre donne, en contact avec le vin, du sulfate acide de potasse et de l'acide sulfurique.

Les autres estiment qu'il y a formation exclusive de sulfate neutre de potasse.

Nous concluons en disant : *il se forme du sulfate neutre de potasse, à l'exclusion du sulfate acide, dans les vins à maturité normale, sous l'influence du plâtrage.*

2. La question du plâtrage au point de vue de l'hygiène a suscité de nombreux travaux. Les conclusions en sont dissemblables. Les unes sont nettement défavorables ; les autres ne trouvent pas que l'hygiène ait eu jamais à souffrir beaucoup de la pratique si ancienne du plâtrage.

Jusqu'au *mois d'août 1880*, les vins plâtrés ont joui d'une immunité absolue, aux termes mêmes d'une circulaire ministérielle du *21 juillet 1878.*

A cette époque, le Comité d'Hygiène publique, consulté par le ministre de la Justice, a été d'avis, sur le rapport du docteur Gallard, que cette immunité ne devait plus être admise et que la présence du sulfate de potasse, dans les vins du commerce, qu'elle résultât du plâtrage du moût, du mélange direct du plâtre ou de l'acide sulfurique au vin, ou qu'elle résultât du coupage d'un vin non plâtré avec du vin plâtré, ne devait être toléré que dans *la limite maximum de deux grammes par litre.*

Dans le Midi, le plâtrage s'exécute depuis la plus haute antiquité et jamais l'on n'a constaté ni les accidents, aigus, coliques, inflammation du tube digestif, ni les accidents chroniques d'intoxication, si complaisamment rapportés.

Les Conseils d'Hygiène n'ont pas su distinguer ce qui incombait au plâtrage et ce qui pouvait relever d'autres facteurs.

C'est ainsi qu'en 1884, le plâtrage des vins était bien, théoriquement, le sujet de la vaste enquête entreprise dans toute la France. Cependant elle a porté *sur toutes les falsifications dont le vin était l'objet depuis l'apparition du phylloxéra.*

Donc, le plâtrage a été rendu responsable de méfaits qui ne lui reviennent pas.

Pourquoi, en effet, ne pas faire intervenir :

α *Le vinage*, qui, de 1875 à 1889, a joué un rôle énorme et qui se pratiquait avec des alcools de la plus basse qualité, achetés au plus bas prix, véritables phlegmes contenant tous les alcools supérieurs.

β *Le salicylage* à outrance, *les coupages*, hors et loin des caves productrices.

Il n'y a donc pas lieu d'établir un rapport de causalité entre les troubles dyspeptiques et le sulfate de potasse contenu dans le vin.

Il eût fallu prouver, préalablement, que le sulfate de potasse seul est nocif, qu'il est seul en cause, et que l'addition de matières colorantes, d'alcools allemands, d'acide salicylique, de piquettes de raisins secs fabriquées avec des sucres impurs, ne jouaient aucun rôle nuisible.

Voilà sur quelle base fragile repose l'opinion de ceux qui déclarent dangereux le vin, parce qu'il a été plâtré, mais qui se gardent de déceler les vrais agents nocifs.

Et cependant, une tentative scientifique fut réalisée à l'Ecole d'Agriculture de Montpellier (1888).

Les expériences nombreuses conduisirent à ceci :

Le plâtre mis dans la vendange, de manière à y introduire 4 grammes de sulfate de potasse par litre, et le vin, pris pendant un mois sans discontinuation, n'a produit aucun effet fâcheux ni sur les fonctions de la circulation, de la respiration, de la digestion et de la sécrétion urinaire, ni sur le poids du corps, ni sur sa température, ni sur sa force.

Donc, on ne peut pas dire que le vin plâtré ait été nuisible à la santé.

On constate que les reins laissent passer la presque totalité du sulfate de potasse et l'absence dans l'organisme, de désordres sensibles consécutifs, à l'absorption d'un litre de vin plâtré contenant 4 grammes de sulfate de potasse.

Les expériences de l'Ecole d'Agriculture furent attaquées. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces attaques et des réponses qui furent faites. Mais rien ne vint à l'encontre de la preuve faite que l'innocuité du sulfate de potasse dans le vin, à la dose de 4 grammes par litre est absolue.

Il n'y a donc rien, ni dans les statistiques, ni dans les assertions purement gratuites, qui puisse infirmer le fait expérimental précis.

L'hygiène n'est donc nullement fondée à fixer à 2 grammes par litre la tolérance du plâtrage.

3. Le côté expérimental et le côté anatomo-pathologique ne résistent pas davantage à la critique scientifique.

Pouchet invoque les expériences de Rabuteau : mais Rabuteau s'est servi de vin frelaté, fabriqué, contenant des substances étrangères. Et Rabuteau ne s'est nullement préoccupé de fixer la valeur nocive de celles-ci.

Lancereaux s'appuie sur des statistiques, des expériences personnelles.

Les statistiques ont une valeur relative. A Paris on n'absorbe pas que du vin, mais de l'eau-de-vie, du rhum, de l'absinthe : Lancereaux n'a pas étudié ces agents comme facteurs de cirrhose.

Lancereaux utilise des vins frelatés et falsifiés. Mais quelles sont ces falsifications ?

S'agit-il de vins vinés avec des alcools supérieurs ? Contiennent-ils des matières colorantes ? Ont-ils été salicylés ?

Les expériences sont dépourvues de toute rigueur. Nous ne savons pas quel est le sel acide ou neutre qui lui a servi, ni sous quelle forme ? à quelle concentration ? sans indication de l'unité du poids du corps de l'animal mis en expérience.

Lancereaux donne 2 à 7 grammes de sulfate de potasse. Si le cobaye pèse 600 grammes, nous devrions, en tenant compte des proportions, en fonction du poids du corps, donner à un homme de 70 kilogs – de 233 à 816 grammes de sulfate de potasse.

Admettons que le vin contienne 4 grammes par litre de sulfate de potasse. Notre homme devrait pouvoir absorber de 58 litres à 204 litres pour loger cette quantité de sel. L'énormité des chiffres indique qu'il n'a été tenu aucun compte des doses réelles et pratiques.

Lancereaux, enfin, n'a pas tenu compte que les troubles digestifs, les troubles de la nutrition, que la digestion gastrique, duodénale et intestinale viciée donnent naissance, sans vin, ni alcool, ni plâtre, à la cirrhose dyspeptique et à la cirrhose toxi-alimentaire (Boix et Surmont).

Nous récusons donc les expériences et les hypothèses de Lancereaux. Son explication purement gratuite de la dyspepsie et de la cirrhose du foie, par l'action du sulfate de potasse est une pure hypothèse.

Sa tentative expérimentale manque de tout caractère scientifique.

On ne peut, sur une hypothèse, sur des expériences éloignées de la réalité pratique, jeter un cri d'alarme que rien ne justifie, et sur elles baser des mesures de police sanitaire et d'hygiène, capables de troubler les grandes industries d'un pays.

Expériences personnelles sur la toxicité pour le cobaye du sulfate de potasse

Nous prenons 3 lots de cobayes, A. B. C.

Chaque lot comprend 3 cobayes, 2 femelles et un cobaye mâle.

Le lot A recevra du sulfate acide de potasse.

Le lot B recevra du sulfate neutre de potasse.

Le lot C sera le lot témoin.

Les cobayes sont placés dans les mêmes conditions de milieu : ils reçoivent mêmes soins et même nourriture.

Le sulfate neutre et le sulfate acide de potasse ($So^4 K^2$) et ($So^4 KH$) sont préparés en solution dans l'eau à 2 p. 100, de telle sorte que 1 cent. cube de solution contient 0,02 (deux centigrammes) de sulfate neutre ou de sulfate acide.

Or, supposons qu'un homme du poids de 70 kilos absorbe par jour 5 litres de vin plâtré à raison de 4 grammes de plâtre par litre, ce qui est une dose extrêmement élevée, cet homme absorbera donc 20 grammes de plâtre par jour, soit 28 centigr. par kilog. de poids du corps.

Conservons cette quantité pour le cobaye.

Commencées le 25 décembre 1906, nos expériences ont pris fin le 29 mars 1907. Nous ne pouvons les rapporter.

Voici les conclusions qui s'en dégagent :

1° *Le sulfate neutre de potasse, $So^4 K^2$, ne détermine chez le cobaye à la dose de 7 centigr. par kilog. du poids du corps, aucun accident gastro-intestinal. Les animaux en expérience ont même augmenté de poids ;*

2° *Le sulfate acide de potasse, $So^4 KH$, ne détermine chez le cobaye à la dose de 7 centigr. par kilog. du poids du corps ni la cirrhose, ni les accidents dyspeptiques. Les animaux en expérience augmentent même de poids et leur santé se maintient parfaite ;*

3° *Le sulfate de potasse, que ce soit le sulfate neutre ou le sulfate acide, ne présente, aux doses indiquées, et par la voie gastrique, chez le cobaye, aucune nocivité.*

Sur le dosage de l'acidité urinaire par le sucrate de chaux

(En collaboration avec M. J. DE GIRARD)

Extrait du *Bulletin de la Société chimique de Paris*, 3e série, tome 27, page 892, 1902

M. Joulie a proposé (*C. R.*, 2e série, 1897, p. 1329) une nouvelle méthode de dosage de l'acidité urinaire, basée sur la saturation des acides libres et des phosphates acides par le sucrate de chaux.

Ayant eu l'occasion de la mettre en œuvre, dans les recherches urologiques poursuivies dans le service de l'Hôpital Général, nous avons constaté qu'on obtenait par cette méthode des résultats en complet désaccord avec ceux fournis par les autres procédés.

Nous avons étudié l'action du sucrate de chaux sur les phosphates monométalliques alcalins.

A. *Action du sucrate de chaux sur le phosphate acide d'ammoniaque.* — Nous avons préparé une solution de ce sel pur renfermant 3 gr. 240 au litre, soit 2 grammes d'anhydride phosphorique.

Nous avons fait en même temps, suivant les indications de M. Joulie, une liqueur de sucrate de chaux équivalant à une solution 1/2 décime normale d'acide sulfurique (4 gr. 9 SO^4H^2 par litre).

50cc de liqueur exigent 5cc de sucrate pour faire naître un précipité.

Nous avons pris 200cc de la solution de phosphate acide d'ammoniaque et les avons additionnés, en agitant, de 20cc,4 de sucrate. Le précipité qui se redissolvait d'abord, devient permanent.

Si l'on admet :

$$(1)\ 4\left[PO^4(AzH^4)H^2\right] + \underset{\text{Sucrate de chaux}}{SCaO} = (PO^4)^2CaH^4 + 2\left[PO^4(AzH^4)^2H\right] + SH^2O$$

l'on voit que la moitié des 0 gr. 400 d'anhydride phosphorique contenus dans la liqueur, soit 0 gr. 200, auraient pris 0 gr. 078 de chaux. Or, les 20 cc. 4 de solution de sucrate ajoutés ne renferment que 0 gr. 0451 de chaux. La transformation n'est donc que partielle. Il reste une partie du phosphate acide d'ammoniaque non touchée.

B. *Action du sucrate de chaux sur le phosphate acide de soude.* — Nous voyons ici, en suivant les mêmes procédés, que 50cc de liqueur phosphatique sodique exigent 3cc,48 de sucrate pour obtenir un précipité persistant.

200cc de cette liqueur ont été additionnés de 14cc,27. Or, 14cc,27 de

sucrate ne valent que 0 gr. 039 de chaux, c'est-à-dire la moitié de la quantité théorique. La transformation n'a donc porté que sur le quart du phosphate acide de soude.

C. *Action du sucrate de chaux sur le phosphate acide de potasse.* — La liqueur titrée de phosphate acide de potasse exige pour 50^{cc}, 4^{cc},5 de sucrate de chaux pour l'obtention du louche persistant.

200^{cc} ont été additionnés de 20^{cc} de sucrate. Suivant l'équation (1) il a suffi de 0.056 pour déterminer l'apparition du précipité. La réaction est incomplète.

Conclusions. — L'addition du sucrate de chaux à la solution des phosphates monométalliques alcalins donne naissance à du phosphate bicalcique cristallisé

$$n\ PO^4MH^2 + SCao = PO^4Ca^2H + PO4M^2H + (n-2)\ PO^4MH^2 + SH^2O$$

Le sucrate de chaux ne peut pas servir à déterminer l'acidité d'un phosphate monométallique, et par suite de l'urine, puisque la réaction est d'abord incomplète, varie avec la nature du métal, pour une même quantité d'acide phosphorique, et que l'urine doit son acidité surtout aux phosphates monométalliques.

Toxicité du foie. — Son degré. — Ses caractères

(En collaboration avec M. le professeur MAIREt)

Compte rendu de la *Société de biologie*, décembre 1896

Toxicité du foie. — Propriétés coagulatrices et propriétés toxiques du foie

(Compte rendu de la *Société de biologie*, janvier 1897)

Recherches des causes de la toxicité et des propriétés coagulatrices du foie

(Compte rendu de la *Société de biologie*, 1897 et *Académie des sciences*, décembre 1896).

Toxicité du foie

(En collaboration avec M. le professeur MAIRET)

Archives de physiologie, n° 2, avril 1897

Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain

Archives de physiologie. n° 4, octobre 1897

(En collaboration avec M. le professeur Mairet)

Travaux du laboratoire de la Clinique des maladies mentales nerveuses

Nous résumons, ci-dessous, le résultat de nos recherches.

A. Dans un premier groupe d'expériences, nous avons recherché les effets de l'extrait de foie de lapin injecté à d'autres lapins par la voie intraveineuse (veines auriculaires).

Le manuel opératoire qui nous a servi est le même que celui que nous avions adopté pour nos recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique et sur la toxicité du sang (Compt. Rend. *Société de Biologie*, juin et juillet 1894).

Quant à la préparation de l'extrait, voici comment nous l'obtenons.

Un lapin est tué par section de la carotide. Le foie est immédiatement enlevé, haché menu, et mis à macérer dans deux fois son poids d'eau. Il est repris au bout de deux heures et soumis à la presse. Les liquides obtenus, réunis et filtrés après trois jours (minimum de décantation naturelle) donnent un extrait aqueux, clair, rouge, que nous injectons, sans le chauffer.

Toutes les manipulations sont faites dans la glacière et suivant les règles d'asepsie.

Ce premier groupe d'expériences nous a montré :

1° L'extrait aqueux de foie de lapin injecté dans le système veineux du lapin produit la mort;

2° Le degré de toxicité immédiate est environ de 60 grammes par kilogr. du poids du corps. Le lapin succombe généralement à des doses beaucoup moindres — 50 — 30 — 25 — 20 — 19 — 15 — 10 et même 8gr,19, peu de temps après l'injection;

3° Les principaux symptômes observés pendant la vie sont les suivants : exophtalmie, ralentissement de la respiration, perturbation du rythme cardiaque, ballonnement du ventre, diarrhée, hypothermie, somnolence, anéantissement, et enfin, procursion, attaques et mort;

4° Les lésions trouvées à l'autopsie consistent en :

a) Congestion des différents organes et en particulier du tube digestif;

b) Coagulations sanguines dans le cœur et les vaisseaux veineux.

B. L'extrait aqueux du foie tue donc l'animal, et cela à des doses relativement faibles. Mais il tue en produisant constamment des coagulations

sanguines. si bien qu'on peut se demander si ce n'est pas à ces coagulations seules qu'il faut attribuer la nocuité de la glande hépatique.

Des expériences que nous avons faites en soumettant l'extrait aqueux de foie à des températures variables nous ont permis de démontrer qu'il n'en était pas ainsi, et que le foie, à côté de ses propriétés coagulatrices, avait réellement des propriétés toxiques.

Nous avons porté l'extrait à des températures de 52°, 60°, 70°, 90° et 100°.

A 52°, les propriétés de l'extrait ne sont pas modifiées.

A 60, 70, 90 et 100°, il se produit un abondant précipité spongieux, blanc jaunâtre, à larges mailles occupant toute la hauteur du ballon.

Nous jetons le tout sur un filtre et nous avons ainsi un filtratum et un précipité qui reste sur le filtre.

Nous avons étudié successivement l'action des précipités et des filtratums.

A. **Précipités**. — Les précipités desséchés et essorés se présentent, quel que soit le degré thermique auquel a été porté l'extrait, sous la forme d'une poudre grisâtre, d'odeur caramélisée.

Cette poudre reprise par l'eau distillée ne se dissout qu'en faible partie dans ce liquide. Cette partie soluble nous l'avons injectée à des lapins.

Ces précipités, nous les avons expérimentés successivement, en faisant remarquer que, pour tous, nous avons employé la même quantité d'eau pour dissoudre (100 centimètres cubes).

Nous ne pouvons donner toutes nos expériences. Nous indiquerons seulement les résultats.

a) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à* 60°. — Ce précipité, à la dose de 30cc, donne rapidement la mort, en produisant des symptômes semblables à ceux que nous avons obtenus dans notre premier groupe d'expériences, comme traduisant l'action de l'extrait hépatique total.

En outre, comme dans ce dernier groupe, nous avons constaté, à l'autopsie, des caillots dans le cœur et les gros vaisseaux.

b) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à* 70°. — Tandis qu'à 60°, 30cc suffisent pour amener la mort, il faut, à 70°, 45cc. Mais, à cette dose, les symptômes obtenus pendant la vie sont les mêmes qu'à 60°, et, à l'autopsie, on trouve, ici comme là. des caillots dans le système circulatoire.

c) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à* 90°. — Il faut ici 60cc

pour tuer l'animal, les symptômes sont les mêmes et, à l'autopsie, on constate les mêmes coagulations que précédemment.

d) *Précipité obtenu en portant l'extrait aqueux à 100°.* — Porté à cette température. le précipité ne tue plus l'animal, qui a seulement pendant l'expérience un peu d'agitation et de la diarrhée et, durant quelques heures après l'expérience, de la diarrhée et de l'hypothermie.

En résumé ; : 1° *Le précipité tue l'animal par coagulation sanguine; 2° au fur et à mesure qu'on augmente la température, il faut élever les doses pour produire la mort, et, à 100°, le précipité ne tue plus l'animal et ne produit que de la diarrhée et de l'hypothermie.*

B. **Filtratums.** — Les filtratums sont des liquides odorants, alcalins, présentant l'aspect opalin (coloration probablement due à la matière glycogène renfermée dans le filtratum).

Ils jouissent tous des mêmes propriétés :

1° Comme degré de toxicité, ils tuent le lapin à des doses variant entre 90 et 120^{cc}, correspondant à 25, 28 et 30 grammes de foie ;

2° comme qualités toxiques, ils produisent les symptômes suivants : myosis, quelquefois de la mydriase et un peu d'exophtalmie, ralentissement de la respiration, ballonnement du ventre, diarrhée, urines louches, jamais sanglantes, hypothermie atteignant parfois plusieurs degrés, somnolence, affaissement progressif, et mort sans secousses, sans attaques, par arrêt de la respiration.

A l'autopsie, le cœur continue à battre *sans caillots dans ses cavités ; ecchymoses pulmonaires et congestion de tout le tractus gastro-intestinal et des glandes annexes.*

Les résultats que nous avons obtenus démontrent donc, d'une manière péremptoire, qu'à *côté de propriétés coagulatrices le foie a des propriétés toxiques.*

On les sépare facilement les unes des autres par la chaleur, qui produit un précipité et un filtratum.

Le précipité renferme les propriétés coagulatrices.

Le filtratum les propriétés toxiques.

C. Il était fort intéressant de savoir à quoi étaient dues les propriétés coagulatrices et les propriétés toxiques que nous avons isolées et distinguées dans l'extrait de foie. La chimie biologique ne peut nous fournir des moyens de détermination précis et nous-mêmes sommes trop peu compétents en chimie pour les trouver.

Cependant, quelques recherches nous paraissent intéressantes. Nous en donnons très brièvement les résultats :

I. *Propriétés coagulatrices.* — Les précipités qui les renferment contiennent des *matières albuminoïdes*.

Les unes sont parfaitement décelables par les principaux réactifs (Biuret, Millon, Adam Kiewicz, Tanret, Mehu, Sonnenschein...) ; d'autres, successivement traitées par l'éther, le chloroforme, l'acide acétique, et l'acide chlorhydrique ne sont solubles que dans ce dernier acide. La solution chlorhydrique prend successivement la coloration bleue, violette, brune, caractéristique de la présence des matières albuminoïdes.

D'autres, insolubles dans l'acide acétique, se dissolvent dans le sulfate de magnésie en solution faible, mais précipitent en solution forte, leur solution magnésienne ne précipitant pas par les acides minéraux, caractères qui semblent les rapprocher des nucléo-albumines.

Est-ce à ces matières albuminoïdes qu'il faut attribuer les propriétés coagulatrices ? Est-ce à d'autres principes, soit d'une manière absolue, soit d'une manière partielle? C'est ce qu'il restera plus tard à démontrer.

II. *Propriétés toxiques.* — Ces propriétés, nos expériences nous les ont montrées dans le filtratum.

A quoi peut-on les attribuer ?

Tout ce que nous pouvons dire c'est que le filtratum renferme :

1° Du glycogène ;

2° Des pigments biliaires et de l'acide cholalique ;

3° Il ne donne aucune des réactions propres aux matières albuminoïdes ;

4° Il donne les réactions des peptones ou des toxines alcaloïdiques.

D. Avant de transporter dans le domaine thérapeutique l'extrait de foie, nous avons pensé qu'il était utile d'expérimenter cet extrait chez l'homme sain.

Nos recherches ont porté sur six sujets. Les doses d'extrait glycériné de foie ont varié entre 60 et 120 grammes. Chacun des sujets a été soumis pendant toute la durée de nos recherches à un régime alimentaire toujours le même, par sa qualité et sa quantité, et la quantité de boissons ingérée dans les vingt-quatre heures a toujours été la même.

Pendant les quatre premiers jours du régime uniforme exclusif, il n'était rien administré. A partir du quatrième jour, l'équilibre des ingesta et des excreta obtenu, nous donnions pendant huit jours consécutifs l'extrait glycériné de foie.

Nous avons fait plus particulièrement porter nos investigations sur l'action de l'extrait hépatique touchant la température, les urines, tant au point de vue de la quantité que de leurs principes constitutifs (urée, phosphates), et touchant les excreta.

Puis, les sujets n'étant plus soumis à l'ingestion de foie, mais soumis

au même régime fixe, nous continuons pendant plusieurs jours encore nos analyses.

Nous avons groupé dans des tableaux (*Archives de physiologie*, octobre 1897) les moyennes obtenues pendant vingt-quatre heures pour les périodes diverses que nous venons d'indiquer.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° *Température.* — Dans 5 cas, la température moyenne est diminuée, le matin, de 1/10 à 5/10 de degré ; le soir, de 1/10 à 4/10 de degré. Dans un seul cas, nous avons noté une augmentation de 3/10 de degré pour le matin et de 1/10 pour le soir.

Il semble, à la constatation de ce résultat, que l'ingestion de foie n'a pas sur la marche de la température une influence considérable : elle produit cependant une légère hypothermie. Cette hypothermie ne se fait pas par à-coups, mais est à peu près continue et disparaît dès qu'on cesse l'administration du foie ;

2° *Urine.* — La quantité d'urine a été augmentée quatre fois sur six, dans une proportion moyenne de 346 centimètres cubes, diminuée deux fois, dans une proportion moyenne de 85 centimètres cubes. L'action diurétique de la glande hépatique n'est donc pas constante, mais elle est fréquente et ne dure que le temps que dure l'ingestion de foie.

3° *Urée.* — Le foie a une action manifeste sur l'excrétion de l'urée qu'il augmente dans tous les cas. Cette action est temporaire ;

4° *Acide phosphorique total.* — L'augmentation, ici, comme pour l'urée, est la règle et atteint assez souvent un chiffre assez élevé ;

5° *Fèces.* — L'augmentation des matières fécales est constante. Les matières excrétées. semi-liquides, le plus souvent diarrhéiques, ont une coloration noirâtre ; leur quantité est proportionnelle à la quantité de foie ingéré ;

6° Outre les produits excrémentitiels qui précèdent, nous avons examiné les urines de nos sujets en expérience, au point de vue de leur teneur en albumine, sucre, pigments biliaires, peptones... Dans tous les cas, nos recherches nous ont donné des résultats négatifs.

Ces notions sont aujourd'hui acceptées et classiques.

Ch. Richet, dans le beau travail qu'il a consacré au Foie dans le *Dictionnaire de Physiologie* (t. IV, 1904, p. 661 et suivantes) les rapporte tout au long au paragraphe VII : *Toxicité du foie. Opothérapie hépatique.*

« D'après Mairet et Vires, le liquide hépatique tue immédiatement un lapin de

1 kilogramme à la dose de 60 gr. 5. Avec des doses plue faibles, de 8 grammes à 35 grammes, il y a eu toujoure mort de l'animal ; mais la mort n'a pas été instantanée, elle s'est produite au bout d'une heure environ. A l'autopsie on constate, comme phénomène essentiel, une vascularisation intense de tout l'appareil digestif. L'estomac, le groe et le petit intestin, le mésentére et la paroi abdominale sont eillonnés de vaiseeaux. Tout le péritoine semble porter la trace d'une congestion viscérale trés intense. C'est cette même lésion que j'ai trouvée portée à eon maximum d'intensité chez les animaux ayant reçu dee injections intraveineuses, soit de sérum musculaire, soit du poison des tentacules des Actinies. Les effets dc ces poisons ressemblent beaucoup à ceux des injections du tissu hépatique, notamment par ce caractére essentiel, la congestion viscéro-abdominale.

» Mairet et Viree ont aussi signalé de la somnolence, une dépression générale, du myosis ; souvent des phénoménes demi-convulsifs, c'est-à-dire une phase d'agitation succèdant à la phase de dépression, pendant laquelle il y a une couree précipitée sans reconnaissance des obstacles ; puie un arrêt brusque. L'animal tombe, la tête se rejette en arriére, et aprés quelques mouvements convulsifs, la mort survient en opistothonos aigu ; tous phénoménes indiquant qu'il y a un arrêt de la circulation bulboencéphalique, probablement un arrét du cœur, par formation d'un caillot, que ce caillot soit dans le cœur ou dans la carotide, ou méme dans les grosses veines du cœur.

» Maire et Vires ont alors songé à étudier les effets du tissu hépatique aprés ébullition et séparation des matières albuminoïdes précipitées par l'ébullition, et ils ont vu que le liquide fltré, après ébullition à 100°, possède encore des propriétés toxiques, un peu amoindries, caractérisées par la congestion intense de tout le système digestif, par la diarrhée et par l'affaiblissement général de l'organisme ; tous symptômes dus à l'action d'une toxine, très voisine certainement de celle que noue avons trouvée dans le sérum musculaire du bœuf et dans les tentaculcs des Atinies, car les phénoménes paraissent à peu prés identiques.

» Quant aux actions coagulatrices du foie, elles sont dues à des ferments que détruit la chaleur st dont la nature est voisine des diastases. Est-ce le fibrinferment de Schmidt?

» La conclusion est donc que le foie possède à la fois des propriétés coagulantes (diastases détruites à 60°) et des propriétés toxiques (toxines non détruites à 100°).

» Sur l'homme normal lee résultats obtenus par Mairet et Vires n'ont pas été très nets ; il y a eu une légére hypothermie, si légére qu'elle peut-être due à une autre cause que l'injection méme ; une augmentation faible de l'urine émise, un peu plus d'urée excrétée, en tout cas des phénomènes peu accentués ». Ch. Richet.

Sur le climat de Montpellier

Communication faite au *Congrès de Climatologie d'Alger*. 8e Congrès international. 4-10 avril 1909

Synthèse des travaux qui, depuis le début du XVIIIe siècle, se poursuivent à l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier, au Jardin des Plantes, à la Faculté des Sciences et à l'Ecole d'agriculture.

Baromètre. — La hauteur moyenne du baromètre est :

à 8 heures du matin..........	757^{mm} 23
à 12 heures..................	756^{mm} 96
à 4 heures du soir...	756^{mm} 30

Variation barométrique saisonnière :

Hiver.........	758^{mm} 98	à 8 heures du matin
Printemps. ...	755^{mm} 59	
Eté...........	757^{mm} 22	
Automne......	757^{mm} 11	

Variations barométriques mensuelles. — Les fortes pressions sont groupées en novembre, décembre, janvier, février, mars, avec le maximum en janvier.

Les faibles pressions en octobre, novembre, janvier, février et mars, le minimum en mars.

Variations barométriques diurnes. — La courbe indique l'existence d'un premier minimum un peu après 3 heures du matin, et d'un second minimum vers 4 heures du soir.

Un premier maximum a lieu un peu avant 10 heures du matin, un second vers 10 heures du soir.

Le maxima du matin et le minimum du soir sont les plus prononcés.

Les heures des maxima et des minima se déplacent suivant la saison; leur grandeur varie en même temps.

La différence du maximum du matin et du minimum du soir est plus grande en hiver et en été qu'au printemps. Elle est notablement moindre en automne.

La différence du maximum du soir et du minimum du matin est plus petite en été, mais surtout en automne. Le minimum du soir est plus sensible en été.

Température. — Température annuelle :

Moyenne annuelle de 1840 à 1852..........	13°
Moyenne annuelle de 1851 à 1861..........	13°3
Moyenne annuelle de 1857 à 1867...........	14°7

Les maxima et les minima annuels ont été calculés pour une période de 36 ans. Or, le plus grand maximum a été de 39°4 au 15 juillet; et le plus petit minimum — 9°1, le 25 décembre.

Température saisonnière. — Les moyennes sont :

Hiver	Printemps	Été	Automne
C) 6°7	15°0	23°2	15°4
B) 5°6	12°5	21°4	13°9
A) 5°8	13°6	22°0	16°0

Le froid est plus intense au Jardin des Plantes qu'au sud de la colline du Peyrou. La différence peut être de 4°8. Elle est moindre pour les températures plus rapprochées de zéro. Le climat de Montpellier n'est donc pas le même en ses différents quartiers. Le froid de l'hiver est moins rigoureux au sud qu'au nord de la colline du Peyrou, dans les parties hautes de la ville que dans les parties basses (Martins).

Les moyennes mensuelles sont les suivantes :

Mois	Fonssagrives	Roche	Mois	Fonsagrives	Roche
Décembre........	5°9	6°61	Juin............	18°7	21°71
Janvier..........	5.7	5.96	Juillet..........	22.9	24.45
Février..........	6.2	7.35	Août...........	22.5	23 40
Mars............	8.8	10.02	Septembre......	18.8	19.98
Avril...........	12.7	14.19	Octobre.........	14.6	15.39
Mai.............	16.0	17.75	Novembre.......	8.7	9 81

Températures journalières. — Les températures quotidiennes présentent des oscillations. Les différences de la chaleur moyenne, portant sur une durée de cinquante-trois ans, du matin à celle du soir, sont résumées dans le tableau suivant :

	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin
Moyenne générale...	4°9	5°	5°5	7°6	7°9	8°8	8°9
	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre		
	8°9	9°7	7°	7°	5°6		

Il resulte de ces moyennes des oscillations diurnes que les mois d'hiver, décembre, janvier et février, présentent le minimun d'écarts, et ont, par

suite, la température la plus stable, et que les amplitudes des oscillations thermologiques diurnes atteignent leur maximum pendant les mois chauds, notamment en août où elles sont mesurées par 9°7.

Les saisons se classent ainsi dans l'ordre de plus grande fixité de la température diurne :

Hiver, 5°1 ; automne, 6°5 ; printemps, 7°7 ; été, 9°1.

Ce qui veut dire que les oscillations du thermomètre, entre le maximum et le minimum, sont en hiver de 5°1 ; en automne de 6°7 ; au printemps de 7°7 ; en été de 9°1.

Oscillations nyctémérales. — Elles sont très étendues ; ce qui tient à la sérénité des nuits, laquelle favorise le rayonnement.

Elles sont aussi marquées pendant l'hiver que pendant l'été.

En pleine France méditerranéenne, dit Martins, où la noige est si rare, en hiver, lorsque règne le vent nord-nord-ouest ou mistral, qui souffle habituellement par le beau temps, le ciel est parfaitement serein, et l'air, échauffé par le soleil, fort doux pendant le jour. Mais la nuit, la pureté de l'atmosphère favorise le rayonnement terrestre, et le thermomètre exposé à l'air libre descend souvent à —4° et —6° ; quelquefois à —8°, —10° et même —12° ; mais, lorsque le soleil se lève de nouveau sur un horizon sans nuages, il réchauffe l'air, dont la température atteint toujours vers le milieu du jour 10°, quelquefois même 15° à l'ombre.

Le tableau de Roche ci-dessous montre les différences de température pendant les saisons et suivant les heures.

THERMOMÉTRIE. VARIATION DIURNE

	Hiver	Printemps	Été	Automne	Année
3 heures du matin...	5°4	10°2	17 9	10°6	11°0
0 heures du matin...............	5.8	10 2	19.0	10.6	11.2
9 heures du matin...............	6 8	14.2	23.9	14.2	14.8
Midi...	9.4	16.3	25.8	16.4	17.0
3 heures du soir...	9.7	16.5	26.2	16.8	17.3
6 heures du soir................	7.5	14.4	24.4	14.1	15.1
9 heures du soir...............	6.4	11.6	20.1	12.2	12.5
Minuit.....................	5.8	10.8	18.6	11.5	11.7
Moyenne	7°	13°	22	13°3	13°8

HEURES DU MINIMUM ET DU MAXIMUM

	Hiver	Printemps	Été	Automne
Minimum........	7 heures matin	5 heures matin	4 heures matin	5 heures matin
Maximum........	1 h. 1/2 soir	1 h. 1/2 soir	3 heures soir	2 heures soir

Topographie. — Le col de Naurouze partage en deux moitiés la région du Midi de la France.

L'une, à l'est, aride, ardente, tempétueuse, comprend le Bas-Languedoc, le Roussillon et la Provence. L'autre, à l'ouest, douce, paisible, molle, renferme le reste du Midi. Montpellier est à l'extrémité sud de la bande de l'est, à 10 kilomètres de la mer.

Cernée du nord à l'est par une large ceinture de marais et d'étangs, elle s'élève sur une colline en pente assez raide dans la direction du sud-ouest, entourée dans les autres sens par une chaîne de coteaux.

Montpellier repose sur le sable pliocène, qui constitue un niveau d'eau de premier ordre ; toutefois, les quartiers hauts de la ville (rue Nationale, Palais de Justice, Peyrou) sont construits sur les poudingues pliocènes (supérieurs au sable). On aurait trouvé du mercure natif dans les poudingues du Palais de Justice. (Et. de Rouville.)

Il y a, donc, des quartiers bas et des quartiers montueux. Les quartiers bas, voisins des plages marécageuses, en reçoivent des émanations quand les vents viennent du large ; les quartiers hauts surmontant une vaste plaine luxuriante d'oliviers, d'arbres et de vignes, sont balayés, au contraire, sans obstacles, par le vent du nord et de l'ouest.

Le Verdanson, et le Lez, rivières dormantes et fangeuses, accrus subitement au moment des orages, recevant les principaux égouts de la cité, coulant à ciel ouvert, l'un du nord au sud, l'autre du nord à l'est, lui envoient, par les vents du nord et de l'ouest, un contingent d'effluves dangereux.

C'est dans les quartiers hauts que sont les quartiers les moins animés, aux rues étroites et tortueuses, aux maisons somptueuses, élevées, antiques et beaux hôtels avec cours intérieures, et peu de jardins.

C'est dans les quartiers bas que sont les quartiers les plus animés, l'emplacement des gares de chemins de fer, les cafés, les hôtels, le théâtre, les promenades, l'Esplanade, le Jardin des Plantes ; les rues, la ville étant plus récente, sont en général droites, aérées, spacieuses, aboutissant aux grands boulevards qui entourent la colline montpelliéraine.

Une trouée bienfaisante a été entamée dans la ville haute : elle va du Peyrou à l'hôtel des Postes : c'est la rue Nationale.

Anémologie. — Placée entre les montagnes que l'hiver souvent recouvre de neige, et la mer, Montpellier présente une atmosphère habituellement agitée par des vents de direction variable.

Le *vent du Nord* prend le nom de bise en hiver, et produit un froid vif et piquant, lorsque les montagnes des Cévennes sont couvertes de neige ; vers la fin du printemps et le commencement de l'été, il devient sec, brûlant : il est connu sous le nom de Tramontane.

Le vent du *Nord-Nord-Est* est souvent confondu avec le précédent : c'est la Tramontane basse.

Nord-Est. — *C'est le Grec*, ordinairement très pluvieux.

Est. — Il est pluvieux, moins que le nord-est ; il traverse les embouchures du Rhône, la Camargue, les marais d'Aigues-Mortes. Il souffle quelquefois avec violence en automne et transporte des moustiques.

Sud-Est-Sud. — Les vents du sud passent sur la mer. Ils sont dénommés *Vents marins*, ils amènent souvent de fortes pluies, surtout le vent du sud-est.

Ouest-Nord-Ouest. — C'est le vent de *Cers*, le Circius, peu sensible à Montpellier ; modéré dans le Haut-Languedoc, il augmente à mesure qu'il avance, est déjà violent à Carcassonne, d'une violence extrême dans le Bas-Languedoc, principalement à Narbonne, à Béziers, à Agde, où il va se perdre dans la mer à l'ouest, ne s'étendant guère jusqu'à Montpellier et Nimes.

Nord-Ouest. — C'est le *Magistraou*. Il passe sur les montagnes de l'Aveyron. Il est frais et très agréable. C'est le zéphyr de Montpellier, comme du reste le vent d'ouest.

Vents périodiques. – 1° Aux temps des équinoxes (fin mars, du 28 mars au 3 avril), on observe communément des coups de vent assez forts que le peuple a nommés *Vaccarious* ;

2° De même, à la fin d'avril et au commencement de mai. Ces coups de vent sont les *cavaliers*. Il y en a quatre, que le préjugé place invariablement aux 23 et 25 avril, 3 et 6 mai. L'observation vulgaire est vraie au fond, malgré des retards ou des anticipations. Les coups de vents des « cavaliers » sont parfois remplacés par des pluies assez abondantes aux mêmes époques ;

3° Le *garbin* est un vent de mer périodique. C'est une brise qui se lève

ordinairement pendant l'été sur les 9 ou 10 heures du matin — est dans sa plus grande force sur les 2 heures après midi, et cesse sur les 5 heures.

Les vents secs et les vents humides seraient dans le rapport de 1/4 (Méjan), 1/2 (Rodrigues).

Les vents secs et les vents humides s'équilibrent au printemps ; les vents secs l'emportent sur les vents humides dans les autres saisons, et cette prédominance acquiert son maximum en été (Fonssagrive).

Au point de vue de la salubrité, Hubert Rodrigues classe ainsi les vents : le nord est froid et salubre. L'ouest, frais et agréable, salubre. Le sud, chaud, humide, pluvieux, malsain. L'est, très humide, constamment pluvieux avec durée, malsain.

Pluies. — M. Chassant, chargé de cours à l'Ecole d'agriculture de Montpellier, sur « Le régime des pluies et des vents pluvieux à Montpellier » (pendant la période 1873-1903)] [in *Bulletin météorologique du département de l'Hérault*, année 1903].

La hauteur d'eau moyenne tombée en :

Décembre a été de.	56mm,33	Juin a été de....	53mm,28
Janvier — ..	74mm,52	Juillet — ..	25mm,99
Février — ..	43mm,86	Août — ..	52mm,12
Mars — ..	50mm,21	Septembre — ..	63mm,15
Avril — ..	79mm,17	Octobre — ..	82mm,43
Mai — ..	56mm,13	Novembre — ..	72mm,85

La moyenne d'hiver (décembre, janvier, février), est de 174mm,73.
La moyenne du printemps (mars, avril, mai), est de 185mm,52.
La moyenne d'été (juin, juillet, août), est de 131mm,39.
La moyenne d'automne (septembre, octobre, novembre), est de 218mm,44.
La moyenne annuelle est de 710mm,10.
Les saisons se classent de la manière suivante, par ordre de pluviosité :

1. Automne....	218mm,44	3. Hiver......	174mm,73
2. Printemps...	185mm,52	4. Été........	131mm,39

Le nombre annuel de jours de pluie est en moyenne de 90,8.
Les saisons se classent de la manière suivante :

1. Printemps...	25 jours 1.	3. Hiver..	24 jours 2
2. Automne....	24 jours 6.	4. Été....	16 jours 7

Les mois d'intensité maxima de pluie sont juillet et août. Les mois d'intensité minima sont décembre et janvier.

Chutes de neige. — Comme les pluies, les chutes de neige sont irrégulières, on peut indiquer une moyenne de deux chutes par an. Elles sont réparties dans les mois de décembre, janvier, février, mars. Février est le mois le plus neigeux : puis viennent janvier et décembre.

Brouillards. — Ils sont très rares. Il arrive même que les parties élevées de la ville en sont exemptes, tandis que les plus basses en sont couvertes, et encore sont-ils déliés et peu denses.

Un relevé de 17 années indique une moyenne de quinze brouillards par an, ainsi répartis :

Matin	11
Midi	0
Soir	4.9

IV

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

Trèves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques

(En collaboration avec M. le professeur SARDA)

Revue de la Tuberculose, n° 2, juillet, 15 juillet 1894

Trèves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques

Essai de pathogénie

Nouveau Montpellier médical, 1894, t. III

Ce travail a pour but de montrer, non pas la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques, mais la résistance que la diathèse arthritique, par la production du tissu fibreux, d'une part, la composition des humeurs d'autre part, fournit aux attaques du bacille, la marche qu'elle imprime aux lésions bacillaires, les temps d'arrêt qu'elle leur fait subir, les guérisons qu'elle rend possibles.

Il comprend trois parties :

1. Dans la première, nous donnons les observations qui servent de base à notre étude ;

2. Dans la seconde, nous faisons l'étude clinique de la tuberculose chez les arthritiques :

3. Dans la troisième, nous montrons les rapports de l'arthritisme et de la tuberculose au point de vue biologique, et nous tentons un essai de pathogénie appuyé sur la différence de composition chimique des humeurs chez le tuberculeux et l'arthritique.

Etude clinique. — Trois symptômes donnent un cachet spécial à la tuberculose arthritique ; ils sont tirés :

a) De l'habitus extérieur,

b) De l'état général,

c) Des crises paroxystiques.

a) *L'habitus extérieur*. — Rien ne décèle, à la seule vue, les lésions pulmonaires dont sont atteints nos malades. Ils sont généralement modérément adipeux, quelques-uns franchement gras, tous bien portants, et ils vivent tous de la vie commune ;

b) *L'état général*. — Dans la tuberculose ordinaire, l'état général se ressent de l'état local et la déchéance de l'un, son affaiblissement, marchent de pair avec l'extension et le développement des lésions de l'autre. Chez les arthritiques, rien de semblable. Les lésions locales n'ont qu'un faible retentissement sur l'état général. Pendant longtemps, la tuberculose reste locale et circonscrite ; la constitution n'y paraît prendre aucune part ; c'est chez les sujets de cette catégorie qu'on observe des désordres locaux effrayants, des tubercules au troisième degré, des cavernes, par conséquent, avec une santé générale assez bien conservée, la faculté de vivre de la vie commune et de se livrer même quelquefois à des exercices fatigants ;

c) *Les crises paroxystiques*. — Sans motif apparent, les tuberculeux arthritiques présentent des phénomènes qui font penser à une fièvre grippale à forme grave, à une congestion active, bacillaire, localisée généralement aux sommets... La température s'élève, la céphalalgie s'installe, s'accompagne d'abattement, de prostration. L'état général s'aggrave. Des hémoptypsies plus ou moins abondantes peuvent se produire. En quelques jours, et, cela est caractéristique, au plus, au bout d'une semaine, les signes de congestion disparaissent, la fièvre s'éteint, l'état général redevient ce qu'il était avant. Au bout de quelques mois, d'une année, ou plus, une poussée semblable se reproduit.

Ce sont là les *paroxysmes*.

Ils peuvent se manifester au début de la tuberculose arthritique ou pendant son évolution ; ils semblent parfois, comme l'a soutenu Peter, être jugés par une hémoptysie abondante. En aucun cas, ils ne rendent défavorable le pronostic, car ils n'activent pas la marche de la tuberculose et n'entravent pas sa guérison.

Marche. — La tuberculose arthritique est lente, chronique, avec des temps d'arrêt ; elle est curable. Le *pronostic* de la tuberculose arthritique est moins sombre que celui de la tuberculose pure.

Pathogénie. — Rapports entre l'arthristime et la tuberculose pulmonaire. — Les différentes manifestations cliniques que nous avons mises en lumière sont-elles réunies par un lien pathogénique commun qui les explique ? Quel rapport y a-t-il entre l'arthritisme et la tuberculose ?

L'emphysème constitutionnel, détermination pulmonaire d'une viciation nutritive atteignant l'organisme entier, est considéré comme une affection retardant l'évolution tuberculeuse. Plusieurs hypothèses explicatives de cet antagonisme ont été émises (G. Sée, Bard, Peter, Potain).

Nous pensons que c'est dans les modifications des milieux organiques, dans les changements de la constitution chimique des humeurs et des tissus que réside l'antagonisme de la tuberculose et de l'arthritisme.

Nous savons, depuis Grancher, que le tubercule est un néoplasme fibro-caséeux.

Nous admettons que, si chez l'arthritique, il devient fibreux c'est sous l'influence de l'état général, de la diathèse. Nous faisons jouer à l'organisme, à ces êtres indécis comme on a dénommé les diathèses, un rôle de fonds, un rôle pathogénique. Il nous paraît que la chimie biologique, les recherches de Bouchard, les analyses de Quinquaud, de Teissier, de Beneke, apportent, encore qu'incomplètes, parce qu'elles n'ont pas été dirigées vers le côté spécial qui nous occupe, un appui scientifique solide à notre tentative de conception pathogénique.

C'est dans les conditions biologiques du milieu diathésique, dans la composition anormale des cellules, des humeurs et des tissus, dans les différences des échanges organiques, dans la crase sanguine que nous plaçons l'explication des phénomènes cliniques caractéristiques de la tuberculose des arthritiques et que nous trouvons l'explication, dans la conception biologique de l'organisme envisagé dans son ensemble, des trêves, des paroxysmes, voire même des guérisons de la tuberculose arthritique.

Conclusions. — 1° Des trêves se produisent dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez les malades arthritiques (bradytrophiques) (Landouzy);

2° Les tubercules, chez les arthritiques, sont en foyers bien limités, peu étendus, évoluent lentement et successivement, avec une tendance remarquable à faire du tissu fibreux, ou des concrétions calcaires et réalisent, de cette façon, des temps d'arrêt, coupés par des paroxysmes, et parfois une guérison définitive et complète;

3° Les arthritiques tuberculeux n'ont pas l'aspect cachectique des bacillaires. Leur habitus extérieur est normal. Leur état général est bon, malgré les paroxysmes et sans rapport avec les lésions locales;

4° Il y a lieu d'admettre un réel antagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme, antagonisme fondé sur les différences essentielles et radicales de la constitution intime des tissus, des humeurs, des excreta. Il appartient à la chimie biologique d'apporter ses travaux d'analyse à la solution du problème;

5° En certains cas, si l'arthritisme se manifeste bruyamment, la marche de la tuberculose peut s'arrêter. S'il se manifeste par poussées successives, la tuberculose devient progressivement régressive, scléreuse, atrophique et les lésions bacillaires se cicatrisent ;

6° Les trêves de la tuberculose arthritique dépendent du terrain sur lequel évolue la tuberculose et pourront peut-être s'expliquer pathogéniquement par les différences de composition, au point de vue biologique, des tissus et des organes du tuberculeux et de l'arthritique ;

7° Bien qu'il y ait antagonisme, il n'y a pas exclusion : seulement, la tuberculose arthritique est généralement bénigne ;

8° L'explication pathogénique de ces faits étant placée dans l'état général, conduit à un traitement pathogénique : surajouter au processus tuberculeux un milieu biologique tel que l'organisme empêche la tuberculose d'évoluer; augmenter par la minéralisation — qui rapproche de la diathèse, les forces de l'organisme et les diriger dans le sens des productions fibreuses, scléreuses, cicatricielles et curatrices.

ETUDES PRATIQUES ET GÉNÉRALES SUR LA TUBERCULOSE

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE AU DÉBUT

Montpellier médical, N° 25. 21 juin 1903. Tome XVI.
Montpellier médical, N° 26. 26 juin 1903.
Montpellier médical, N° 27. 5 juillet 1903.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE

A) Diagnostic étiologique

1. **L'Hérédité de la tuberculose (opportunités tuberculeuses héréditaires)**

Encyclopédie scientifique des aide-memoire publiée sous la direction de M. Léauté, membre de l'Institut

1 volume in-18 de 164 pages. Masson et Cie. Gauthier-Villars. Paris

2. **Opportunités tuberculeuses acquises** (infections, intoxications, diathèses)
Montpellier médical, N° 15. 14 avril 1907. 2e série. Tome XXIV.
Montpellier médical, N° 16. 21 avril 1907. 2e série. Tome XXIV.

B) Diagnostic symptomatique

1. Syndrome prétuberculeux. Etats morbides précurseurs

Montpellier médical, N° 19. 12 mai 1907. 2e série. Tome XXV.
Montpellier médical, N° 34. 25 août 1907. 2e série. Tome XXV.
Montpellier médical, N° 35. 1er septembre 1907. 2e série. Tome XXV.
Montpellier médical, N° 36. 8 septembre 1907. 2e série. Tome XXV.
Montpellier médical, N° 37. 15 septembre 1907. 2e série. Tome XXV.
Montpellier médical, N° 38 22 septembre 1907. 2e série. Tome XXV.

2. Syndromes tuberculeux initiaux extrapulmonaires

Montpellier médical, N° 10. 8 mars 1908. Tome XXVI.
Montpellier médical, N° 11. 15 mars 1908.
Montpellier médical, N° 12. 22 mars 1908
Montpellier médical, N° 44. 31 octobre 1909. Tome XXVI.

Etudes pratiques et générales sur la tuberculose

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE AU DÉBUT

Deux faits, aujourd'hui admis sans conteste, permettent d'atténuer la rigueur du découragement sceptique qui naît dans l'esprit, à la vue de la désespérante affection qui épuise les populations dans leur élément jeune et productif et dont les ravages s'élèvent aux proportions d'une calamité sociale.

Le premier, c'est que la tuberculose est curable et Grancher ne cesse d'enseigner qu'elle est la plus curable de toutes les infections chroniques.

Le second, c'est que cette curabilité est d'autant plus sûre que l'intervention thérapeutique est plus précoce.

Je m'efforce, dans mes leçons cliniques, de démontrer l'exactitude de ces deux propositions.

Celles-ci admises sans conteste, il est légitime d'étudier le diagnostic précoce. De là, l'opportunité des leçons qui suivent.

Voici le sommaire très schématisé de ces leçons :

1° **La tuberculose pulmonaire est curable**, et elle l'est à toutes les périodes de son évolution anatomique. — Preuves cliniques et preuves anatomiques de cette curabilité. Travaux anatomocliniques d'Andral, de Laënnec, de Fournet, de Thaon et Grancher. — Description du processus curateur. — Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que la tuberculose est plus récente. — Importance capitale de la précocité du diagnostic.

2° **Ce qu'il faut entendre par tuberculose au début.** — La médecine ancienne distinguait trois périodes ou trois degrés dans la phtisie du poumon — phtisie commençante ; phtisie confirmée ; phtisie au troisième degré. — Or, avant la phtisie commençante, il faut admettre, avec Bayle (1810), un temps où cette maladie serait designée sous le nom de *phtisie occulte* ou de *germe de la phtisie*, parce que, dans plusieurs espèces, avant l'instant où se manifestent les premiers symptômes, il est un intervalle, pendant lequel le malade, qui a déjà le poumon profondément lésé, paraît encore jouir de la meilleure santé. — Importance de cette première période de phtisie occulte qui est caractérisée anatomiquement, par des tubercules enkystés ou non enkystés ; des granulations miliaires transparentes, discrètes, non confluentes ; cliniquement, rien ne décèle, au dire de Bayle, de Laënnec, la lésion du poumon et aucun symptôme ne fait craindre la phtisie. — Travaux de Laënnec (1319). — Travaux d'Andral (1837) ; le premier, il réalise un grand progrès en insistant sur la valeur de l'auscultation des deux temps de la respiration, inspiration et expiration, et sur les anomalies de forme, de timbre, de durée, d'intensité de ces deux bruits. Il devient donc possible de diagnostiquer cette période de germination que Bayle et Laënnec avaient reconnue impossible à déceler. — Travaux cliniques et anatomiques de Fournet (1839). Leur importance capitale : oubli immérité dans lequel ils sont tombés. — Exposé rapide des recherches originales et personnelles de Fournet. — Travaux anatomo-cliniques de Grancher (1890) ; la reconstitution anatomique et clinique de, la période de germination, de phtisie occulte. — Les moyens de la diagnostiquer à l'aide des anomalies respiratoires et du schéma respiratoire.

3° L'existence de la période *de germination* est prouvée par la clinique l'anatomie pathologique et la pathologie générale. — Son diagnostic est possible. — C'est à la médecine pratique, à la clinique livrée à ses seules ressources qu'il appartient dans la généralité des cas, de porter ce diagnostic. Il ne faut pas attendre l'apparition du bacille de Kock dans les expectorations : c'est l'indice d'une tuberculisation avancée.

Pour établir le diagnostic précoce, il convient d'élargir les données classiques.

Sans doute, l'auscultation reste un merveilleux instrument de précision diagnostique.

Grâce aux travaux de Fournet et de Grancher, elle nous révèle des anomalies respiratoires en étroite corrélation avec les premières réactions suscitées dans le parenchyme par la greffe bactérienne, depuis peu de temps développée.

Mais l'auscultation diagnostique la lésion locale. Elle ne diagnostique pas le malade, et cela est autrement difficile et complexe.

Or, ce malade, unité vivante et synthétique, procède d'unités vivantes similaires, vit au milieu d'un monde qui, de toutes parts, retentit sur lui. Le diagnostic ne saurait donc rester exclusivement pulmonaire et local, mais il s'efforcera de remonter dans le passé, par l'étude des unités vivantes procréatrices, et d'analyser minutieusement la valeur des facteurs qui, chez le procréé, sont susceptibles de le conduire à la tuberculisation.

Et ainsi j'établirai, et en premier lieu, les caractères des **opportunités tuberculeuses héréditaires**, soit que le malade soit issu de tuberculeux avérés, soit qu'il descende de générateurs toxi-infectés par des apports syphilitiques, alcooliques, diathésiques, ou autres.

Nous préciserons alors les parentés de ces prédispositions héréditaires, si obscures encore, avec *la contagion* que l'Ecole nouvelle semble considérer comme la cause unique de la tuberculose.

J'interrogerai ensuite les **opportunités tuberculeuses acquises.** Nous verrons l'action favorisante des infections, des intoxications, des auto-intoxications, des lésions locales d'appareils, des viciations nutritives.

Opportunités tuberculeuses héréditaires et opportunités tuberculeuses acquises constituent **le diagnostic Étiologique**.

Après les signes que l'on peut tirer de la considération des causes, je passerai en revue ceux que peut fournir le malade réagissant, d'une part, contre le bacille tuberculeux colonisant aux poumons, réagissant, d'autre part, contre les produits solubles du bacille, disséminés dans l'organisme entier.

Sous le nom de **Syndromes prœtuberculeux, d'états morbides précurseurs,** nous étudierons des manifestations qui paraissent communes à des maladies nombreuses, qui prennent même le masque de syndromes disparates, mais, qui, encore que connus et diagnostiqués, semblent ne plus avoir aucun rapport avec la tuberculisation pulmonaire.

Ce sont les syndromes *chloro-anémique, gastro-intestinal, cardio-vasculaire,* les *syndromes nerveux et mental prœtuberculeux*.

Restent des extériorisations symptomatiques, localisées en des organes voisins du poumon, mais toujours reliées à celui-ci par de larges voies communicantes qui, après des étapes, rapprochées ou lointaines, fréquentes ou rares, vont permettre l'exode du bacille et son implantation en plein tissu pulmonaire.

Ce sont les **syndromes bacillaires à point de départ extra-pulmonaires,** les **tuberculoses primitives,** à quoi sont toujours secondaires les localisations pulmonaires.

Ce sont les *bacilloses primitives des amygdales*, les *bacilloses primitives laryngées*, les *bacilloses primitives pleurales*, les *bacilloses primitives génito-urinaires*, les *bacilloses primitives ganglionnaires*.

Je mentionnerai en une dernière partie, en quelle mesure, la *palpation*, la *percussion*, et *surtout l'auscultation du poumon*, nous renseignent sur cette première période de la tuberculose, reconnue impossible à diagnostiquer par Laënnec et par Bayle.

Et dans ce même chapitre des symptômes locaux, fournis par l'appareil respiratoire, nous placerons l'étude de la *toux*, de la *dyspnée*, des *hémoptysies*, des *bronchites répétées*.....

Tel est le plan de ces études pratiques.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

OPPORTUNITÉS TUBERCULEUSES HÉRÉDITAIRES. — L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

1 vol. petit in-18°. *Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Léauté. Librairie Gauthier-Villars. Paris.

Cet ouvrage comprend quatre parties, dont voici le sommaire :

Première Partie

Prolégomènos. — Y-t-il une hérédité tuberculeuse ? — Qu'est-ce qu'une maladie héréditaire ? — Limites de l'hérédité de la tuberculose. — Plan et exposition du sujet.

Deuxième Partie

TRANSMISSION DE LA GRAINE

Chapitre premier

Hérédité tuberculeuse vraie. — Hérédité de la graine.

1. Hérédo-contagion fœtale.
2. Hérédité parasitaire.

Premier cas. — Tuberculose fœtale d'origine paternelle. — Infectiosité du sperme. — Objection tirée de la rareté de la tuberculose génitale primitive de la femme. — Preuves cliniques et expérimentales de l'infectiosité du sperme chez l'animal et chez l'homme.

Deuxième cas. — Tuberculose fœtale d'origine maternelle. — Voie ovu-

laire. — Infection dans la trompe. — Infection par le liquide amniotique. — Infection par la voie placentaire.

a) Tranmission placentaire des maladies infectieuses.

b) Infection bacillaire du sang chez le tuberculeux.

Recherche des bacilles de Koch dans les caillots sanguins ou les végétalines de l'endocarde. — Recherche du bacille de Koch dans le sang. — Cas positifs de tuberculose congénitale. — Tuberculose congénitale avec lésions chez les bovidés. — Tuberculose chez les animaux de laboratoire. — Tuberculose congénitale avec lésions chez l'homme. — Tuberculose congénitale sans lésions. — Les réactions à la tuberculine et le séro-diagnostic dans l'étude de la tuberculose congénitale animale et humaine. — Résultats apportés par les méthodes indirectes. — Conditions de la transmission héréditaire maternelle. — Conclusions.

Chapitre Deuxième

Autres preuves de la tuberculose parasitaire. La tuberculose du premier âge.

Arguments cliniques. — Grande fréquence de la tuberculose du premier âge. — Statistiques. — Théorie de la latence du germe. — Preuves expérimentales et cliniques. — Etude des localisations dans la tuberculose de l'enfance.

Troisième Partie

TRANSMISSION DU TERRAIN TUBERCULISÉ. — HÉRÉDITÉ SPÉCIFIQUE

Travaux de laboratoire (Bouchard, Charrin, Gley). — La tuberculine de Koch. — Les tuberculines autres que celle de Koch. — Leurs propriétés multiples. — Travaux et résultats de la clinique. — Les prédispositions. — La tuberculosede l'ascendant peut atténuer celle du descendant. — Aspect clinique de cette atténuation. La scrofule. — Essai d'explication pathogénique expérimental (Bouchard, Charrin). – Transmission de substances indifférentes. — Transmission de substances favorisantes. — Résultats de la clinique. — Résultats de l'expérimentation. — Comment se présente le prédisposé spécifique en clinique. — Conclusions.

Quatrième partie

TRANSMISSION DU TERRAIN TOXI-INFECTÉ. HÉRÉDITÉ DYSTROPHIQUE

Travaux et résultats de la clinique. — Comment se présente le prédisposé indifférent en clinique. — Malformations extérieures. — Malforma-

tions internes. — Malformations cardiovasculaires. — Infantilisme et féminisme. — Le terrain tuberculiné est-il favorable ou non favorable à une tuberculisation ultérieure ? — Étude biologique des hérédo-tuberculeux. — Constatations de la clinique. — Les dystrophies constatées en pratique. — Les dystrophies réalisées par l'expérimentation. — Pathogénie de ces malformations. — Rôle des cytotoxines et des auto-cytotoxines.

Conclusions

Les modalités de l'hérédité tuberculeuse. — Le rôle de cette hérédité dans l'étiologie de la tuberculose apparaîtra sous les trois modalités

d'hérédité parasitaire,
d'hérédité de terrain spécifique,
d'hérédité de terrain dystrophique.

a) *L'hérédité parasitaire* cède aujourd'hui devant la contagion. La contagion est tout. L'hérédité n'est plus qu'un mythe.

L'expérimentation, le laboratoire, l'anatomie pathologique, la clinique, la microbiologie et la pathologie comparée sont venus tour à tour témoigner de l'inexactitude de cette doctrine. L'hérédité de graine existe. Elle existe, que la graine parasitaire vienne du père, ou qu'elle vienne de la mère, et cette graine peut passer chez le descendant.

b) *L'hérédité de terrain* n'est pas discutée. Ce n'est plus le bacille qui est légué : c'est un terrain que sont venu marquer d'une marque particulière les produits solubles issus du bacille de Koch.

Mais nos connaissances peu étendues sur la biologie des tuberculines ne nous permettent que des indications hypothétiques et de pure analogie sur le mode d'action des ces poisons spécifiques.

c) *L'hérédité dystrophique* est tellement acceptée et étendue qu'elle engloberait l'hérédité spécifique. Ce n'est plus la tuberculine qui produit le terrain modifié du descendant : ce sont les toxines, banales et indifférentes, que secrète tout bacille. Ici encore, le terrain expérimental se raffermit, mais il est peu solide encore et ne permet point de conclusions fermes et définitivement acquises.

Peut-être, et pour ces motifs de pathogénie insuffisante, ces divisions qu'invoque la clinique ancienne sont-elles surannées, divisions fondées sur les hérédo-tuberculeux spécifiques, et sur les hérédo-tuberculeux indifférents.

Qui nous prouve que le descendant du tuberculeux, s'il est malformé, mitral pur, ou polydactyle, chlorotique, ou hypoplasique artériel, ne

l'est pas devenu du fait de la tuberculine, ou du fait du bacille, ou d'une toxine indifférente, ou par association possible du bacille et de ses produits solubles?

L'étude plus complète des terrains, l'étude plus complète du bacille et de tout ses produits apportera sans nul doute à la clinique la lumière que seule elle cherche vainement, et qui, confuse encore et perceptible à peine, deviendra éclatante grâce à l'expérimentation.

Entre autres appréciations sur cet ouvrage nous, détachons la suivante :

« La lutte contre la tuberculose s'organise dane toue les paye et dans tous les milieux.

Les uns la mènent au nom de la Contagion: ils sont les plus nombreux et soutenus par les résultats de la Science officielle.

Les autree la placent sur le terrain de l'Hérédité : ils sont une minorité sans appui.

Il importait donc de préciser la question. Il fallait la mettre au point et n'y faire entrer que les faits rigoureux, contrôlés par l'expérimentation. Or, à la lumière des faits, étudiés par la méthode scientifique, l'hérédité de la tuberculose ne disparaît pas, absorbée par la contagion bacillaire. Elle existe.

L'auteur délimite d'abord son sujet et nettement indique ce qu'il convient d'admettre sous le nom de maladie héréditaire infectieuse en général, de bacillose héréditaire en particulier.

Ceci posé, l'hérédité, c'est-à-dire la transmission au moment de la fécondation des ascendants aux descendants du bacille de Koch ou de ees produits solubles, peut se ranger dans l'étude des quatre modalités suivantes :

1° *Le père tuberculeux* transmet au descendant le bacille de Koch. Comment le transmet-il ? Par le spermatozoïde ? D'où vient ce bacille ? Vient-il des organes génitaux bacillisés ou d'un lieu quelconque de l'organisme infecté ? Quelles en sont les preuves, preuves cliniques, preuves expérimentales, corroborées par l'anatomie pathologique, le laboratoire, l'anatomie et la pathologie comparées ?

2° *La mère tuberculeuse* transmet au produit de la conception le bacille de Koch. Il y a lieu d'étudier les voies qui permettent cette tranemission. Entre elles la voie placentaire, la plus fréquente, nécessite une trés longue étude. Tous les arguments pour et contre l'existence de l'hérédité maternelle eont passés en revue, discutés et critiqués. La conclusion est que l'hérédité maternelle existe. Alors se posent les questions de savoir comment elle se réalise ? Sous quelles conditions, conditions étudiées chez la mère, étudiées chez le produit de la conception ; ici encore clinique, laboratoire, art vétérinaire, expérimentation, anatomie comparée apportent des documents précis.

3° Le père et la mére tuberculeux sont porteurs de bacilles de Koch et aussi des produits solubles sécrétés par ceux-ci. Or, ces toxines sont de deux ordres : les unes eont spécifiques, ce sont les *tuberculines*. Les autres sont indifférentes.

La transmission du géniteur à l'ongendré des produits solubles spécifiques, c'est *l'hérédité spécifique*. On connait aujourd'hui les caractères, les modalités anatomocliniquos, et, par la méthode expérimentale, des précisions nouvellee surgissont tous les jours.

4° Il e'agira d'*hérédité atypique, indifférente*, quand les descendante ne recevront des ascendants que l'imprégnation par des produits solubles indifférents. Mieux

connue en clinique, analogue à l'hérédité banale infectieuse ou toxique, cette modalité commence à peine à être étudiée au point de vue biologique.

Cette étude de l'hérédité de la tuberculose est un travail d'ensemble, documenté aux sources les plus récentes et les plus autorisées, une synthèse d'un des chapitres les plus obscurs de la Pathologie générale; elle sera lue avec profit et intérêt, parce qu'elle constitue la mise au point la plus complète dans sa concision. »

Opportunités tuberculeuses acquises

1. *Les infections aiguës* et leur rôle tuberculigène. Variole, Rougeole, Coqueluche, Grippe. A côté des infections aiguës, il convient de faire une place aux infections chroniques. Syphilis.

Louis, Pidoux, Fournier, Stieffel, Jacquinet.

Mode d'action de la syphilis, infection agissant par action directe et infection transmissible et héréditaire.

2. *Les intoxications.* — L'alcoolisme chronique. Statistiques. Travaux récents.

3. *Les auto-intoxications.* — Pathogénie de l'auto-intoxication. La tristesse, les émotions morales, les chagrins. La lypémanie et la tuberculose.

4. *Les lésions locales et les lésions d'appareils.* — Tuberculisation facile des anciens trachéotomisés. Appareil digestif, retrécissement œsophagien, cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac.

4· *L'air confiné.* — Les logements insalubres. La vie urbaine.

Les diathèses. — *Les perversions nutritives.* — Pidoux, Peter. L'arthritisme. Le diabète. Bouchardat.·

Conclusions.

DIAGNOSTIC SYMPTOMATIQUE

SYNDROMES PRŒTUBERCULEUX. — ÉTATS MORBIDES PRÉCURSEURS

1. *Phtisies latentes et larvées.* — Pidoux. G. Sée. Vergely. — Leur existence et leurs manifestations cliniques. — Données générales sur les syndromes prœtuberculeux.

α) *Syndrome chloroanémique.* — Définitions de la chlorose et de l'anémie. — Trousseau, Grancher, Labadie-Lagrave. — L'anémie des tuberculeux. — La chlorose. dystrophie hématique, héréditaire, de nature bacil-

laire, stigmate de bacillose ancestrale. — Preuves cliniques. — Hanot, Gilbert, Combal, Jolly, Landouzy.

Diagnostic. — Diagnostic de la chlorose. — Diagnostic de l'anémie prœtuberculeuse. G. Sée. — Recherches de Papillon.

Conclusions.

β) *Syndrome gastro-intestinal.* — Peter. — Constatations cliniques. — Sa symptomatologie : *a*) inappétence; *b*) digestion laborieuse; *c*) dilatation de l'estomac; *d*) diarrhée.

Physiologie pathologique obscure. — Les types de Mathieu.

Diagnostic. — *a*) symptomatique; *b*) pathogénique. — G. Sée. Importance du vomissement. — Troubles névrosiques.
Conclusions.

γ) *Syndrome cardio-vasculaire.* — Définitions. — Palpitations. — Tachycardies. — Sténose mitrale et nanisme mitral.

a) *Palpitations.* — Définitions. — Leurs caractères en clinique. — Peter. Leur diagnostic.

b) *Tachycardies.* — Définitions. — Leurs caractères en clinique. Baumes. Autres caractères du pouls : instabilité. Faisans. — Ses caractères. — Leur diagnostic.

Causes des tachycardies. — Fréquence et valeur diagnostique. — Recherches de Papillon sur les caractères du pouls et de la pression artérielle.

c) *Sténose mitrale pure.* — Définition; anatomie; étiologie.

a) Rapports de la chlorose et du rétrécissement mitral pur. Potain, Landouzy, Bonet, Sée.

b) Rapports de la bacillose et du rétrécissement mitral pur. Tripier, Potain, Pierre Tessier.
La sténose mitrale est fonction de la tuberculose héréditaire.

Diagnostic. — Diagnostic symptomatique. — Signes fonctionnels. Signes physiques. Diagnose pathogénique.

Conclusions.

δ) *Syndrome nerveux prétuberculeux.* — Définitions. — Limitation du sujet.

a) *Troubles de la sensibilité.* — Physiologie; Sensibilité générale. Sensibilité sensorielle. Sensibilité interne.

Pathologie de la sensibilité chez les tuberculeux. — Aspect clinique. — Spontanéité. — Douleurs provoquées. — Mélalgie. — Arthralgies. — Névralgies. — Les points de côté. — Diagnostic.

Sensibilité sensorielle et sensibilité interne.

b) *Troubles de la motilité.* — Leur fréquence. — Leur aspect clinique et symptomatologique.— Parésies, paralysies, myoœdèmes. — Diagnostic.

c) *Troubles nerveux et cérébraux.* — *a*) Syndrome vague d'irritabilité nerveuse.

b) *Syndrome précis, hystérique.* — Rapports de l'hystérie et de la toxi-infection tuberculeuse. — Travaux de Grasset. — Pathogénie des névroses et de l'hystérie.

c) *Syndrome défini, neurasthénique.* — Rapports de la neurasthénie et de la toxi-infection tuberculeuse.

d) *Bacillose et aliénation mentale.* — Historique. — Formes cliniques. *Conclusions; Pathogénie.*

DIAGNOSTIC SYMPTOMATIQUE

SYNDROMES TUBERCULEUX INITIAUX EXTRAPULMONAIRES

1. Définitions. — Limitation du sujet. — Données générales.

2. *Bacillose primitive des amygdales.* — Dieulafoy. — L'expérimentation et la clinique. — Les étapes de l'infection bacillaire : étape amygdalienne ; ganglionnaire ; étape pulmonaire.

Conclusions.

3. *Bacillose primitive du larynx.* — Son aspect clinique et ses symptômes. — Son diagnostic différentiel. — Syphilis ; — Hystérie.

Conclusions.

4. *Bacillose primitive de la plèvre.* — Difficulté du sujet. — Sa limitation. — Sa définition. — Rapports de la pleurésie simple, séro-fibrineuse, à frigore, et de la tuberculose pulmonaire.

a) *Arguments historiques et cliniques.* — Trousseau, Stoll, Pidoux, G. Sée, Landouzy, Dieulafoy, Le Damany.

Conclusions.

b) *Arguments anatomo-pathologiques.*— Kelsch et Vaillard, Grancher, Lautb. Cas de Jaccoud.

Conclusions.

c) *Bactériologie et cultures.* — Méthode des inoculations. — Landouzy, Chauffard et Gombault, Kelsch, Netter, Gilbert et Lion.

Séro-diagnostic de Paul Courmont.

Résumé et conclusions.

d) *Valeur de la tuberculine.*

e) *Inoculation du liquide obtenu par ponctions.*

f) *Cultures.*

g) *Travaux d'anatomie pathologique et de physiologie pathologique de* Péron et Le Damany. — Pathogénie de l'infection bacillaire pleurale.

Conclusions.

5. *Bacilloses ganglionnaires primitives.*

α) *Micro-polyadénopathies périphériques.* — Définition, valeur, fréquence. Caractères diagnostiques.

β) *Adénopathies trachéo-bronchiques.* — Définition. — Anatomie régionale des ganglions trachéo-bronchiques. — Zone d'examen pratique. — Etude clinique. — Valeur du syndrome.

a) *Signes physiques.* — Palpation; — percussion; auscultation (souffle expiratoire; souffle tubaire; râles; voix soufflée; signe de Smith). — Auscultation de la voix, bronchophonie ; écho de la toux.

b) *Signes fonctionnels.* — *Syndrome de compression des nerfs* (enrouement ; dyspnée ; cornage ; toux).

Syndrome de compression des vaisseaux (œdèmes).

Syndrome de compression des bronches (toux, dyspnée, asthme).

Diagnostic.

a) Symptomatique.

b) Anatomique.

c) Pathogénique.

La Lèpre. — Etiologie et Prophylaxie

Gazette des Hôpitaux de Paris, 17 septembre 1899.— *Montpellier medicol*, tome I page 77. *Montpellier médical*, page 112. — *Montpellier médical*, page 146. — 1899.

La lèpre n'est pas éteinte. Elle couvre d'immenses territoires en Asie, en Amérique, en Afrique, et prépare, dans notre vieux monde, un retour offensif. Certes, en Europe, elle a rétrocédé, mais elle n'a pas désarmé, et de toutes récentes épidémies, rapidement envahissantes, sont venues démontrer et affirmer l'existence de l'affection, aussi terrible qu'au moyen-âge.

On sait, de science certaine, que la Norvège, l'Islande, la Russie, le Portugal, l'Espagne, l'Italie, la Grèce, la Turquie et la France même (Pyrénées et Bretagne) renferment une quantité non négligeable de lépreux.

Notre France coloniale est fortement atteinte.

Devant cette marche victorieuse de la lèpre, nous devons nous efforcer de faire œuvre d'hygiéniste, essayer d'arrêter le fléau par des mesures prophylactiques, de protéger les populations encore indemnes, de les garantir contre de nouvelles invasions.

Cette étude comprendra deux grandes parties :

Dans l'une, je passerai en revue toutes les *conditions étiologiques* de la lèpre.

L'autre, basée sur l'enseignement étiologique précédent, sera consacrée à l'étude des moyens les plus propres à circonscrire la lèpre, à la combattre de toutes façons : ce sera *la prophylaxie* du lépreux, pour lui-même, et aussi dans ses rapports avec les hommes et avec l'Etat.

Il est d'abord utile de donner de la lèpre un aperçu général, une esquisse à grands traits.

A. La lèpre est une affection microbienne, contagieuse, épidémique, d'évolution lente et paroxystique, causée par la pénétration dans l'organisme d'un agent figuré qui lui appartient en propre, le bacille de Hansen.

On lui décrit :

1. *Une période d'incubation*, fort longue parfois, dix, douze, quinze ans, sans accident révélateur.

2. *Une période d'invasion*, comparable à la phase germinative de la bacillose de Koch où à la période secondaire de la syphilis... avec des symptômes généraux, des réactions thermiques, des frissons, des troubles sensitifs, vaso-moteurs, sécrétoires.

3. *Une période d'état*, et des *formes cliniques variées.*

Suivant que le bacille générateur de la lèpre se fixe dans la peau ou se localise dans les nerfs périphériques, l'expression symptomatique est si dissemblable, si tranchée, qu'on distingue deux grandes formes cliniques.

a) La lèpre tuberculeuse systématisée tégumentaire.

b) La lèpre anesthésique, tropho-neurotique, systématisée nerveuse.

Cette division est, en réalité, quelque peu schématique. Les deux lèpres se superposent, s'emmêlent, se substituent l'une à l'autre, constituant les formes mixtes les plus fréquentes.

Je fais une étude clinique rapide de la lèpre tuberculeuse et de la lèpre anesthésique et j'essaye d'en fixer le diagnostic, diagnostic clinique, diagnostic bactériologique, diagnostic biopsique.

B. L'Etiologie de la lèpre.

Le bacille. — Sa découverte par HANSEN, en 1871 ; ses formes, son habitat ; ses procédés de coloration. *Sa spécificité n'est mise en doute par personne.*

Sa dissémination. — La lèpre suit l'homme dans toutes ses pérégrinations et sous toutes les latitudes. Elle se déplace avec lui, et ses arrêts, comme ses retours offensifs, sont commandés par les grands faits économiques et politiques qui déplacent les centres de l'activité humaine. A l'instar des grandes invasions humaines, elle suit le littoral des mers et le cours des grands fleuves. Elle s'immobilise parfois et crée de nouveaux foyers.

Quelles sont donc les déterminations étiologiques qui concourent à la création de ces foyers ? — On a invoqué des conditions *climatériques*, sans importance réelle, des conditions *ethnographiques*, qui n'ont pas plus de fondement, des conditions *pathologiques* plus importantes, comme causes favorisantes (scrofule, tuberculose, syphilis, paludisme, écarts de régime, abus ou même simple usage de certains mets, poisson mariné, caviar, fruits de l'Araucaria brasiliensis...)

Les conditions sociales jouent un rôle d'une très grande valeur. Sont prédisposantes au premier chef : la misère, la guerre, la disette, la condensation des gens sales, pauvres, faméliques, la vie intensive et massive dans la promiscuité et la famine, l'incurie hygiénique, la dégradation et l'ignorance accrues par un inéluctable fatalisme.

A elles seules, ces causes sont impuissantes à faire naître la lèpre, si le bacille de Hansen n'est pas jeté sur ce terrain ainsi préparé.

Or, ce bacille s'installe dans l'organisme de deux façons : *par contagion* et *par hérédité*.

La contagion. — C'est une croyance ancienne, transmise d'âge en âge et de peuple à autre peuple, que le contact d'un lépreux donne la lèpre. Devant les mesures draconiennes, révolutionnaires et barbares, que le monde du moyen âge dût prendre pour arrêter la marche victorieuse du fléau, la lèpre fut refoulée, reculases frontières, s'estompa dans un vague lointain, et dans cette pénombre, la notion de contagion, s'obscurcit et disparut même. Mais les travaux contemporains, orientés par les découvertes de Pasteur, éclairés par les notions fécondes apportées à l'hygiène par la microbiologie, corroborent l'idée ancienne, établissent le bien fondé de la tradition de l'Ecole, recueillie par Guy de Chauliac et A. Paré : *la lèpre est contagieuse.*

Cette contagiosité, donnée capitale de toute cette étude, s'appuie sur des preuves multiples.

a) *Marche des épidémies de lèpre.* — Faire l'histoire de cette marche, c'est faire l'histoire de l'humanité. La lèpre aux bords du Nil et du Gange. La lèpre dans les écrits de Moïse et d'Hippocrate. La lèpre à Rome. La lèpre dans tout l'Empire romain. La lèpre et les Croisades. La lèpre au XIXe siècle.

C'est donc bien que, partie des deux centres fluviaux, des deux foyers primitifs, berceau de l'humanité, le Nil et le Gange. la lèpre s'est répandue et a conquis le monde. Encore que le moyen âge l'ait combattue avec vigueur, elle subsiste encore. Ce rayonnement, cette transmission de peuplade à peuplade, d'homme à homme, voilà bien de très forts arguments en faveur de la contagiosité.

b) *Etude des statistiques.* — En Norwège, en 1885, il y a 3.000 lépreux. En 1890, après l'isolement rigoureux, il n'y a plus que 800 lépreux. Même résultat à la Trinidad.

c) *Epidémies insulaires récentes.* — En 1840, des coolies chinois, dont un lépreux, arrivent aux îles Hawaï. En 1848, quelques cas dans le voisinage du chinois lépreux. En 1860, les îles Hawaï comptent 2.000 lépreux sur 14.000 habitants. Même exemple à la Nouvelle-Calédonie, à Œsel, dans la Baltique.

d) *Epidémies partielles.* — Epidémies de famille, de village, de département, de province, cap Breton, la Louisiane, Alicante et Valence, Alpes-Maritimes (Moriez, 1888).

e) *Cas isolés de contagion.* — Des individus sains, nés dans un pays où la lèpre est inconnue, contractent la lèpre après un séjour dans un pays à lèpre. Soldats, missionnaires, marins, négociants, sœurs de charité,

médecins nés en Europe, de parents européens, vont prendre la lèpre aux Colonies. Un lépreux éloigné de son pays et transporté dans un endroit indemne répand la maladie et contagionne des individus dont les ascendants furent toujours sains et vierges de lèpre.

Telles sont les preuves rationnelles.

Il en est qui *sont de véritables faits d'expériences*.

La lèpre a pu être inoculée par la vaccination.

Arning enlève des tubercules cutanés à un jeune lépreux et les insère dans la peau du bras de Keanu, condamné à mort, et qui avait consenti par écrit à subir l'inoculation de la lèpre, à condition d'avoir la vie sauve. L'insertion est suivie de succès et Keanu présente le syndrome clinique de la lèpre tuberculeuse.

Objections. — La lèpre n'est pas contagieuse, parce qu'elle n'a pu être inoculée aux animaux. Mais elle est une affection purement humaine, et l'expérimentation n'a pas dit son dernier mot.

A Saint-Louis, en plein Paris, il y a des lépreux et ces lépreux ne sont pas dangereux. Oui, les lépreux de Paris sont moins dangereux que les faméliques orientaux parce qu'ils sont obligés de se conformer à une certaine hygiène, mais n'oublions pas que Reissner, en 1893, a vu, dans un hôpital où étaient réunis 22 lépreux, 9 personnes, voisines de lit, devenir lépreuses.

La lèpre est donc contagieuse.

Quelles sont les voies de transmission du bacille de Hansen ?

Elles sont médiates (linges, vêtements, chaussures, objets de pansements, habitations non désinfectées, pipes contagionnées, sol souillé de crachats ou de croûtes léprogènes) et *immédiates*, car le tégument du lépreux, ouvert, cruenté, est une source de contagion, en activité virulente constante — nez et mucus nasal, sang, humeur, salive, lait...

La lèpre vient donc du lépreux et non d'ailleurs. Là où il n'y a pas de lépreux, on ne prend pas la lèpre. Le lépreux transmet le bacille dont il est porteur, soit immédiatement, soit médiatement. Le transmet-il à la faveur de la fonction de reproduction?

L'hérédité.— Niée par la plupart des léprologues, et par Hansen, elle ne s'appuie que sur des hypothèses. Il en a été longtemps ainsi pour la bacillose de Koch et pour la syphilis: il y a une hérédo-bacillose, comme il y a une hérédo-syphilose. Et la léprose a de telles ressemblances, de tels rapports, de si étroites parentés avec la syphilose et la bacillose que ce qui

est vrai des unes pourrait bien l'être de l'autre. L'enfant lépreux naît avec un terrain particulier, de résistance affaiblie, de coefficient vital amoindri.

La graine, c'est-à-dire le bacille, est-il transmis en nature? on admet que la transmission par le spermatozoïde à l'ovule est impossible, et qu'en cas de contamination, postconceptionnelle, utéroplacentaire, il s'agit d'une véritable contagion. En réalité, les faits précis manquent

C. Prophylaxie.

a) *Prophylaxie individuelle.* — Traitement actuel immédiat : nettoyage rigoureux, pansement des plaies, des éruptions, des tubercules; bains généraux antiseptiques, irrigations des cavités nasales et pharyngées.

Traitement médiat, hygiénique : désinfection des linges et des vêtements, destruction par le crachoir, l'ébullition, les corrosifs des matières expectorées et rejetées.

Hopitaux pour lépreux.

b) *Prophylaxie familiale.* — Théoriquement, pas de mariage. En fait, mariage possible avec soustraction et isolement de l'enfant, dès sa naissance. Mais à aucun titre, l'action légale ne saurait intervenir. Surveillance de la vaccination.

c) *Prophylaxie sociale.* — L'Etat a un double rôle. Il doit protéger le lépreux qui est un malade. Il doit se protéger contre le lépreux qui lui apporte un fléau redoutable.

L'Etat protègera le lépreux par la création d'hôpitaux, de léproseries, en mettant à la disposition du malade plus de propreté, plus d'instruction, plus d'hygiène, en rendant réalisables et pratiques les moyens d'auto et d'hétéro désinfection.

La cité moderne ne saurait mettre le ladre au ban de la société, et, le plaçant hors la loi, le placer hors du monde vivant.

Mais elle se doit à elle-même, et aux collectivités qui la constituent, d'assurer les moyens de défense contre les importations autochtones endogènes, et contre les importations étrangères exogènes.

Pour les premières, la prophylaxie individuelle et familiale suffisent contre les importations étrangères, l'Etat s'adressera à la *police sanitaire*. *La police sanitaire* veille à l'*impossibilité de pénétration*; à *la déclaration obligatoire à l'entrée*; à *la surveillance et à l'isolement des suspects*.

Le Congrès de Berlin fut unanime sur les points suivants :

1° La lèpre ne peut être prévenue que par l'isolement des malades ;

2° La déclaration sera obligatoire. Le lépreux immigrant ne pourra franchir les ports. Tout suspect subira une visite sanitaire,

3° L'autorité sanitaire surveillera, favorisera la désinfection et l'hospitalisation;

4° Chaque pays établira des règlements qui s'adopteront aux nécessités de l'hygiène en sauvegardant les principes de la liberté de l'homme et la légitimité de la charité humaine.

Sur un cas de lèpre tuberculeuse. — Traitement par l'huile de chaulmoogra. Amélioration très rapide

(En collaboration avec le Dr Brousse)

Nouveau Montpellier Médical. 1901
Lepra Bibliotheca Internationalis, vol. 1, fasc. 4. Leipsick, 1900

C'est l'observation d'un homme, né à Aigues-Mortes, qui vient le 22 février 1899, solliciter mes soins.

Soigné pour des éruptions et des infiltrations qui occupent surtout la face, les oreilles, la verge, pour une mélanodermie disséminée et polymorphe, des douleurs violentes... il a fait de multiples traitements et entre autres, à plusieurs reprises, des traitements antisyphilitiques intenses.

Je porte le diagnostic de lèpre tuberculeuse, diagnostic que confirme mon collègue, le professeur agrégé Brousse.

D'accord avec ce dernier, nous prescrivons des capsules contenant chacune trois gouttes d'huile de Chaulmoogra, à prendre une avant chaque repas. On devra augmenter d'une par jour jusqu'à la limite de la tolérance. En même temps, bonne hygiène et régime reconstituant. Sur le corps onction avec :

Huile de chaulmoogra — 10 grammes.
Lanoline. } āā 25 grammes.
Vaseline. }

Dans le nez : vaseline boriquée, mentholée.

Le traitement fut suivi régulièrement, et, dès les premiers mois, il apporta une amélioration très considérable. A la dose de 18 capsules par jour, c'est-à-dire de 54 gouttes, l'intolérance gastrique ne tarda pas à se produire. Le malade se tint à la dose moyenne de 9 capsules ou 27 gouttes.

Le 20 juillet 1900, l'aspect a changé, les forces sont revenues, le travail habituel est repris; les poils ont repoussé, les tubercules ont disparu, l'éruption érythémateuse généralisée s'est fondue en des taches maculeuses peu apparentes; plus de douleurs.

Cette observation — que nous ne pouvons rapporter en tous ses détails — montre :

1° Il y a des lépreux en France. Brousse avait observé, en 1879, deux cas de lèpre sur des sujets nés à Montpellier et qui n'étaient pas sortis de France. Notre malade, né à Aigues-Mortes, a fait en Afrique un séjour prolongé. Il a eu en même temps une maladie vénérienne, après coït avec une indigène. C'est peut-être là, et par cet acte, que B. s'est contagionné. S'il en était ainsi, la période d'incubation aurait été de 16 ans, ce qui n'a rien d'anormal ;

2° Le type clinique réalisé par B. était celui de la lèpre tuberculeuse tégumentaire ;

3° Tant que la biologie du bacille de Hansen n'aura pas permis une thérapeutique spécifique, nous ne saurions tenter qu'un traitement empirique.

La valeur de l'huile de chaulmoogra est indéniable.

Le médicament (huile extraite des graines du gynocardia odorata) s'administre par gouttes avant le repas. On commence par 3 gouttes et on augmente progressivement. Les troubles gastro-intestinaux peuvent survenir; ils marquent la limite de la tolérance stomacale. On diminue alors la dose du médicament.

Un bon adjuvant consiste dans un traitement hygiénique et tonique général.

Un cas d'érythème médicamenteux

Société des Sciences médicales, 26 janvier 1900. — *Montpellier médical*, 1900.

Il s'agit d'un malade de 62 ans, de la Clinique de l'Hôpital Général, atteint de grippe à forme bronchopulmonaire, qui réalise un érythème généralisé, douze heures après l'ingestion d'une solution d'antipyrine contenant seulement 1 gramme d'antipyrine et prise en 24 heures.

L'érythème occupe les membres inférieurs, le thorax et le dos. Il s'accompagne de phlyctènes, d'ulcérations, revêt, tantôt l'aspect scarlatineux, tantôt l'aspect purpurique, tantôt l'aspect morbilleux.

Il persiste pendant 5 jours.

L'analyse des urines montre l'absence d'éléments anormaux et l'élimination parfaite de tous les éléments minéraux.

Une faible dose d'antipyrine a suffi pour causer un érythème intense, qui relève peut-être plus de l'insuffisance hépatique que de l'insuffisance rénale.

Diathèse lymphogène (Lymphadénose)

Gazette des hôpitaux, n° 139 et n° 141 — décembre 1897

Historique. — *Première période.* — Observations de la maladie par Hodgkin, Bennett, Donné. Etablissement du type nosologique par Virchow.

Deuxième période. — Réaction contre l'unité nosologique de Virchow. Trousseau et Wunderlich : dissociation analytique de la maladie.

Troisième période. — Réaction inverse et reconstitution synthétique de la maladie. Jaccoud et la diathèse lymphogène.

Quatrième période ou contemporaine. — La maladie considérée comme chirurgicale avec Trélat, Duplay et Delbet, précisée anatomiquement et bactériologiquement par Bard.

Discussion et définition. — Leucocythémie, lymphadénie, anémie pseudo-leucémique, splénomégalie sont des étapes diverses et des formes différentes d'une même maladie, la diathèse lymphogène.

La diathèse lymphogène comprend :

1° *Avant stades de la leucocythémie* :
- a) Splénomégalie simple de Debove et Bruhl ;
- b) Anémie infantile pseudoleucémique de von Jacks et Luzet.

2° *Lymphadénie, maladie de Hodgkin* :
- a) Formes localisées.
- b) Formes généralisées.

3° *Leucocythémie.*

Symptomatologie. Etude clinique. — A) Leucocythémie. — Début ordinairement insidieux avec perte des forces, amaigrissement, pâleur, sensations douloureuses.

Etat. — a) *C'est la tuméfaction de la rate* qui attire l'attention du malade et sur laquelle le malade attire l'attention du médecin. Signes objectifs et troubles subjectifs causés par la splénomégalie. Bientôt, tuméfaction du foie avec apparition d'un subictère; forme *clinique splénique.*

b) L'hypertrophie de la rate et celle du foie est suivie de celle de tous les *ganglions lymphatiques*, ou bien leur est contemporaine. Suivant le siège, les réactions médiates et immédiates des ganglions hypertrophiés sont douloureuses, dyspnéiques, angoissantes,... *f. clinique ganglionnaire.*

c) *La moelle des os*, en réaction, complète la triade *f. myélogène*.
Tous les appareils sont touchés à la période d'état.

Appareil digestif. — Gencives tuméfiées, saignantes, fongueuses (stomatite leucémique), amygdales hypertrophiées. Diarrhée fréquente, sur la fin, hémorragique.

Appareil cardiovasculaire. — Cœur refoulé, comprimé, dévié. Vaisseaux veineux comprimés ; d'où, œdèmes, hydropisies, anasarques, ascites.

Appareil respiratoire. — Déviation, compression, aplatissement des voies respiratoires ; d'où, dyspnée, toux, œdèmes pulmonaires, bronchites.

Appareil nerveux. — Les organes des sens sont touchés (rétinite leucémique), prurigo, eczéma, purpura. Etat mental lypémaniaque.

Syndrome urinaire. — Il traduit une nutrition pervertie, insuffisante, par l'élimination des produits rendus toxiques par incomplète oxydation.

Complications. — Cachexie, hémorragies, altérations hématiques, fièvre irrégulière, septicémique.

Marche. — Stade et temps d'arrêt n'indiquent qu'une apparente amélioration de la maladie, qui conduit à la cachexie et à la mort.

Durée. — Une forme suraiguë, typhoïdique, avec hémorragie abondante à début amygdalien, enlève en peu de jours le malade.
Habituellement, la durée oscille entre trois mois et huit ans, avec des poussées, des oscillations thermiques, des envahissements ganglionnaires successifs, suivis de régression.

B. Lymphadénie (maladie de Hogdkin). — 1° *La lymphadénie est localisée*. — *Début*. — Latent, sourd, longtemps ignoré, même par le malade, d'autant plus facilement qu'il peut se faire dans n'importe quel groupe ganglionnaire : ganglions cervicaux, médiastinaux, axillaires, inguinaux.

Etat. — L'envahissement de l'organisme est signifié par une brusque et notable augmentation du volume des ganglions, C'est une *véritable explosion*, d'abord locale, puis généralisée. L'accroissement des masses ganglionnaires s'accompagne d'élévation thermique pouvant atteindre 40 à 41°. Suivant le siège, et les organes déplacés et comprimés, on voit apparaître des œdèmes, des douleurs, des paralysies, de l'aphonie, des syncopes, des phénomènes d'asphyxie.

2° *La lymphadénie est généralisée d'emblée.* — Tous les ganglions du corps sont pris comme en une seule fois, en bloc, et avec eux tout les organes à tissu lympboïde se peuvent bypertrophier. La maladie aggravée devient menaçante et d'un sombre pronostic.

Durée. — Les étapes sont vite franchies. En quelques mois, et parfois en quelques semaines, le malade devient cachectique, et sombre, après un extrême affaiblissement, une lassitude envahissante et dépressive, encore que l'appétit soit parfois conservé et que les fonctions digestives soient intactes, dans le marasme et l'asthénie.

Fièvre. — Il y a deux types de fièvre: l'un précoce, à caractère intermittent, avec frissons et sueurs, en tout semblable à un accès de fièvre paludéenne ; l'autre, tardif, à caractère intermittent.

Mais il y a aussi des courbes thermiques à grandes oscillations, traductrices d'une septicémie qui, avec les hémorragies, les épanchements dans les séreuses, la diarrhée incoercible, le coma et la stupeur, marquent la fin du lymphadénique.

Marche. — Dans quelques cas, c'est une évolution massive, brutale et rapide, d'une infection, qui en 15, 20 ou 30 jours, conduit à la terminaison fatale.

Dans d'autres, c'est une évolution d'abord lente, paresseuse, à laquelle succède une explosion et une évolution rapide.

C. Anémie infantile pseudoleucémique.. — *Début.* — Le début est toujours insidieux, avec une pâleur anémique de la peau, de l'affaiblissement généralisé, quelques dérangements intestinaux.

Etat. — L'enfant devient insensible à tout, apathique, asthénique, il ne réagit pas aux sollicitations extérieures. Les téguments sont pâles, décolorés, jaunâtres. La face est pâle, replète, non ridée, avec des lèvres blêmes ou à peine rosées. Un œdème mou peut se montrer aux parties déclives. Le ventre est developpé, proéminent, tantôt uniformément distendu, tantôt plus saillant au niveau de la rate. La rate, en effet, est toujours bypertrophiée. Elle dépasse les fausses côtes, atteint l'ombilic, descend parfois jusque dans le bassin. Le foie est gros; les ganglions sont hypertrophiés, mais jamais au degré qu'ils atteignent dans l'adénie ou la leucémie.

Marche. — La maladie ne dépasse pas généralement un an.

Des œdèmes généralisés ou partiels se montrent, le purpura, la gingivite hémorragique, peuvent enlever le petit malade que surprennent sou-

vent d'autres complications : pneumonie, broncho-pneumonie, gastro-entérite.

D. Splénomégalie primitive de Debove et Bruhl. — *Début.* — Préparé de façon latente, insidieuse et sourde, le début se précise parfois et s'accuse par une *crise douloureuse.*

La température s'élève, des vomissements, parfois incoercibles, apparaissent, le facies s'altère, devient grippé, péritonitique, l'endolorissement de l'hypocondre gauche devient extrême et l'examen, loco dolenti, permet de retrouver une rate volumineuse et que le palper rend plus douloureuse.

Etat. — La rate est énorme. Le foie est gros, sans ascite, ni ictère. Troubles digestifs, anorexie, vomissements, diarrhée profuse, troubles circulatoires, hémorragies, épistaxis, conduisent lentement à la cachexie, et l'asthénie généralisée s'empare du malade et le mène au marasme et à la mort.

Étiologie. — *Age.* — La diathèse lymphogène frappe tous les âges : des enfants de six mois à vingt mois, des vieillards de quatre-vingts ans. Le tribut le plus lourd est payé aux âges moyens de la vie, de 20 à 40 ans, ou de 30 à 40 ans.

Sexe. — Sauf pour l'anémie pseudo-leucémique qui frappe les fillettes, c'est le sexe masculin qui est le plus fréquemment atteint, dans la proportion de 80 o/o.

Hérédité. — L'hérédité directe a pu être observée. Elle est rare. L'hérédité collatérale est plus fréquente.

Maladies infectieuses.— Toutes les infections, au premier rang, la syphilis, la tuberculose, la scrofule, peuvent donner naissance à la mégalosplénie, premier stade de la leucocythémie.

Maladies toxiques, dyscrasiques.— Sans doute on les a retrouvées ; mais leur rôle reste obscur.

Causes banales. — On a invoqué la grossesse, le traumatisme antérieur, les mauvaises conditions hygiéniques, la pauvreté...

Trousseau avait signalé le rôle considérable des muqueuses et de la peau. Ebstein fait ressortir celui des amygdalites et des otorrhées.

Les bactériologistes examinent le sang. Ils y retrouvent des bacilles divers, des cocci, les uns nouveaux, les autres vulgaires.

Pathogenie. — Mégalosplénie, anémie infantile pseudoleucémique, lympbadénie, leucocythémie sont d'origine microbienne infectieuse.

1° *Arguments d'ordre rationnel.* — *a*) Le lyphadénome est susceptible de s'arrêter dans son évolution, de régresser, puis de repartir de nouveau. Ces alternatives ne rappellent nullement le génie des néoplasmes malins.

b) C'est le propre des infections de se généraliser avec fantaisie et abondance.

c) L'amygdale est la porte d'entrée ordinaire de bien des infections. Les cryptes amygdaliens sont bourrés de microbes qui, de saprophytes, deviennent patbogènes, sous la cause la plus banale. L'amygdalite prémonitoire est fréquemment retrouvée chez les lymphadéniques.

d) La marche de la maladie se caractérise par l'évolution parallèle de la courbe thermique et de l'hypertrophie lymphatique, ce qui éveille l'idée d'infection.

e) Les cas brusques, rapidement mortels, rappellent les explosions hypervirulentes des toxi-infections microbiennes.

f) La fin du lymphadénique reproduit le tableau clinique de la fin du septicémique, du tuberculeux, du typhoïdique.

2° *Arguments bactériologiques et anatomiques.* — *a*) Dans toutes les infections, on rencontre de l'hépato et de la splénomégalie.

b) Dans quelques cas, les innoculations du lymphadénone à l'animal en ont montré la nature tuberculeuse.

c) Des microbes ont été rencontrés, les uns ayant été vus, n'ont pas été déterminés ; les autres ont été déterminés et étudiés, dans le sang, les ganglions et les viscères du lympbadénique.

d) Delbet, en 1895, présente à l'Académie des Sciences la première démonstration complète de la nature infectieuse de la lymphadénie. Cette preuve est basée sur la reproduction expérimentale, par l'inoculation à un chien, de cultures pures d'un bacille trouvé dans le sang splénique d'un malade à lympbadenie splénique et généralisée. L'inoculation amena une lymphadénie ganglionnaire généralisée chez le chien dont les ganglions renfermaient le bacille de l'inoculation enlevé au malade.

La lympbadénie est donc d'origine microbienne. Elle est infectieuse, qu'elle soit due à des microbes vulgaires, ou à des microbes encore à étudier et à classer.

Anatomie pathologique. — *Sang.* — *Propriétés physiques.* — Le sang est lie de vin, chocolat ou brique. Il peut devenir poisseux, blanchâtre, puriforme. Sous une faible épaisseur, il prend un aspect opalin ou laiteux. Le caillot est blanchâtre. Sa densité est diminuée. Sa réaction est

acide. Il est de consistance visqueuse, avec un caillot mou, friable, comparable à de la gelée de groseille ou à de la boue splénique.

Modifications chimiques. — La fibrine a perdu sa cohésion et sa consistance élastique. Elle se prend en grumeaux friables, qui se dissocient très vite. Les matières grasses sont augmentées. Le fer est diminué.

Examen microscopique. — *Les globules blancs* sont aux rouges comme 1 est à 20, 15 et même 1. Ce rapport devient donc égal, parfois même il est inférieur (normalement il y a un globule blanc pour 300 à 350 rouges). Donc, il y a augmentation des globules blancs, *leucocytose*, à partir de 70.000 par centimètre cube.

Ces globules blancs sont augmentés de volume. Les uns prennent les couleurs d'aniline basique, acide et neutre, les autres, l'éosine.

Lymphocytes, 22 pour 100.

Grandes cellules mononucléées, 7 pour 100.

Myélocites, 20 pour 100.

Cellules polynucléées, 44 pour 100.

Cellules éosinophiles, 15 pour 100..

Les globules rouges sont diminués et leur nombre peut descendre à deux millions ou un million et demi.

On observe des érythrocytes, dont les noyaux sont parfois en karyokynèse.

Le nombre des *hématoblastes* reste normal.

Hayem a enfin signalé des granulations réfringentes, hyalines, incolores, non colorables.

Lésions viscérales. — Rate, ganglions lymphatiques présentent des lésions macroscopiques et microscopiques.

Macroscopiques, c'est l'hypertrophie, la dureté, les bossolures, les inégalités, et à la coupe, un tissu rougeâtre et ferme ou blanchâtre et diffluent et constitué par des îlots du volume d'une tête d'épingle ou d'un pois.

Microscopiquement, il s'agit de tumeurs bien distinctes du parenchyme environnant et prenant naissance, soit aux dépens des capsules de Malpighi, soit dans les cordons pulpaires.

Jean Cavalié, dans sa thèse, a remarquablement décrit et suivi les altérations ganglionnaires et la tendance générale du processus morbide, hypertrophique et néoformateur dans un premier stade, scléreux dans une période ultime.

La moelle est atteinte d'altérations formatives.

Physiologie pathologique. — 1° Au point de vue nosologique, l'anatomie pathologique est favorable à la doctrine uniciste. Elle montre

que la leucémie peut se transformer en pseudoleucémie et que les globules blancs n'arrivent pas dans le sang, parce que leur route est fermée, emprisonnés qu'ils sont par la sclérose dans les organes originels (Cavalié).

2° Au point de vue pathogénique, l'anatomie pathologique n'a pu fixer encore les rapports des altérations du sang avec celles des organes hématopoiétiques. Tandis que Kiener et Cavalié admettent des lésions primitives des organes hématopoiétiques, Renaut place dans l'hypergenèse directe des leucocytes l'unique mode de production de la leucocythémie.

Chaque tissu hématopoiétique malade fournit-il au sang un ordre déterminé d'éléments cellulaires ? Le problème reste entier.

Diagnostic. — *Asthénie, splénomégalie, leucocythémie, adénopathie* permettront le diagnostic symptomatique. La tâche sera plus ardue, quand il faudra établir le diagnostic étiologique et la nature pathogénique.

La clinique devra s'aider du laboratoire.

L'examen du sang et la *coloration de ses éléments* permettront d'affirmer l'existence de la leucocytose et de ses caractères.

Le cancer, la syphilis, la tuberculose, une infection microbienne, généralisée d'emblée et suraiguë, ont des caractères cliniques tirés de la localisation, des antécédents, de la recherche des cicatrices suspectes, de l'aveu d'un chancre antérieurement contracté, de la recherche du bacille de Koch, de la marche de la température.

Le diagnostic des formes que peut revêtir la lymphadénie est, en vérité, purement illusoire, puisqu'il est purement symptomatique, partant, incomplet et insuffisant, et que ces formes ne sont que des termes dissociés d'un état général commun qui les tient toutes sous sa dépendance.

Traitement. — Les indications seront tirées *de l'état général du malade* (indications visant l'état de forces), des *lésions hématiques et ganglionnaires* (indications d'ordre anatomique), de chaque *individualité isolée.*

1° INDICATIONS FOURNIES PAR L'ÉTAT GÉNÉRAL ET LES TUMEURS GANGLIONNAIRES.

a) *Traitement hygiénique.* — Alimentation de choix, exercice modéré, vie au grand air, éviter les fatigues physiques et intellectuelles.

Maintenir en excellent état les fonctions digestives ; donner assez souvent des laxatifs et même des purgatifs.

b) *Traitement médical.* — Les indications seront remplies par les médications suivantes :

Médication iodurée. — Les iodures de sodium, de potassium, de fer

ont donné de bons résultats. Ils peuvent entraîner l'amaigrissement et la cachexie, des épistaxis et des accidents cérébraux, Ils ne s'appliquent donc pas à tous les cas.

Médication mercurielle. — Elle sera toujours à tenter, avec une attentive surveillance du côté des muqueuses buccale et pharyngée et de la cellule rénale (albuminurie).

Médication phosphorée. — C'est une médication qu'il faudrait reprendre et qu'il faudrait fixer en ses indications, car elle est aujourd'hui complètement mise de côté, tant pour son peu de fidélité que pour les dangers auxquels elle expose les malades. Ces dangers sont-ils si pressants ?

Médication arsénicale. — C'est la médication de choix.
A l'intérieur, on peut prescrire :

Liqueur de Fowler.................	ãã 5 grammes
Teinture de malate de fer...........	

Commencer par X gouttes, augmenter graduellement.

Liqueur arsénicale de Fowler.......	5 grammes
Teinture de rhubarbe...............	2 —

de X à XXX gouttes.

Liqueur arsénicale de Fowler........	X gouttes
Laudanum de Sydenham...........	X gouttes
Julep gommeux......................	100 grammes

F. S. A. une potion, par cuillerée.

La solution arsénicale peut être injectée dans les ganglions hypertrophiés. On se servira d'une solution faite avec moitié liqueur de Fowler et moitié eau, dont on injectera tous les 2 jours une dose variable suivant l'état du malade.

On commencera par deux gouttes et l'on augmentera peu à peu, en se tenant sur la limite des phénomènes d'intoxication.

Médication tonique. — Les agents de la médication seront les ferrugineux et les sels de quinine.

Parmi les ferrugineux, le perchlorure de fer est particulièrement indiqué dans les formes hémorragiques : il doit être prescrit à l'intérieur à la dose de XV à XXX gouttes par jour.

Parmi les sels de quinine, le sulfate, le bromhydrate, le chlorhydrate ont des succès à leur actif.

2° Indications fournies par l'état du sang. — Les inhalations d'oxygène

seront répétées chaque jour et aussi fréquemment que possible. La médication arsénicale, surtout hypodermique, serait à tenter. La transfusion du sang est à redouter et a donné de mauvais résultats.

Comme médication adjuvante, la douche très courte et générale, froide ou tiède, suivie d'une friction forte et de massage, la douche locale sur l'hypochondre gauche seront à essayer.

3° Thérapie chirurgicale. — Elle vise les ganglions et la rate. Mais l'intervention chirurgicale est exceptionnellement suivie de succès, même passagers.

4° Indications tirées de chaque cas particulier. — D'après les formes cliniques, les complications, localisées plus particulièrement sur tel ou tel appareil ou tel ou tel organe, on fera varier la thérapeutique qui s'adressera aux symptômes ou aux signes, suivant leur gravité et leur importance.

Je dois enfin dire un mot du traitement hydrominéral et de l'organothérapie.

1° On a conseillé, contre la diathèse lymphogène, les eaux chlorurées arsénicales de la Bourboule, les eaux iodurées et bromurées de Saxon, de Kreuznach, Salins, La Mouillère-Besançon, Salies-de-Béarn, Biarritz. On pourra choisir suivant les accidents présentés par le malade des eaux arsénicales, bromo-iodurées, ferrugineuses.

2° On a employé la moelle osseuse prise à l'intérieur et le suc splénique (rate broyée et réduite en extrait glycériné).

Fraser, Drummond (en Angleterre), Combe (à Lausanne), Bigger, de Feodosia, Whait citent des cas d'amélioration forte et rapide obtenus par la moelle osseuse prise à l'intérieur.

On prend une moelle osseuse fraîche de veau. On la triture simplement à froid, une cuillerée à soupe pour trois cuillerées d'eau, le tout est filtré et mélangé au lait des vingt-quatre heures.

La rate peut être employée sous forme de poudre de rate desséchée (de Cérenville, Lausanne), ou sous forme d'extrait aqueux de rate évaporé, à consistance sirupeuse et additionné de chlorure de sodium. On en donne 1 à 5 grammes dans le bouillon (Cohnstein, à Berlin).

L'avenir seul nous fixera sur la valeur de ces médications nées des découvertes de Brown-Séquard.

Syphilis pulmonaire

Gazette des hôpitaux, n° 98, 24 août 1895

Historique. — C'est seulement au XIXe siècle, et même pourrait-on dire, dans la seconde moitié du XIXe siècle, dans la période toute contemporaine, que la syphilis pulmonaire est étudiée scientifiquement.

En France, les travaux sont nombreux, car l'école française a eu le mérite d'apporter les observations et d'ouvrir la voie rationnelle et clinique avec Depaul et Ricord, suivis par Gintrac, Lancereaux, Fournier, Mauriac, Potain, Dieulafoy.

Définition. — On étudie sur le nom de syphilis pulmonaire les lésions qui résultent de l'influence directe de la vérole sur le poumon (Fournier).

Étiologie. — La syphilis pulmonaire serait pour les uns très exceptionnelle. Cela est surtout vrai parce que, endurcis ou incrédules, on s'expose à laisser mourir de soi-disant tuberculeux, faute de les traiter comme des syphilitiques.

En fait, elle est rare, et parmi les localisations spécifiques, elle se place au dernier rang.

Les notions d'hérédité, de sexe, sont sans intérêt.

Les syndromes aigus et chroniques des bronches et des poumons ne constituent pas, d'un avis unanime, une prédisposition.

Même de nature bacillaire, les syndromes pleuro-broncho-pulmonaires ne facilitent pas la localisation pulmonaire de la syphilis. Les tubercules pulmonaires ne paraissent donc pas un engrais morbide favorable à la germination du syphilome.

La syphilis pulmonaire n'est pas précoce. Elle est un accident tertiaire et elle se montre, cinq, dix, treize, vingt-trois ans, après l'accident initial.

Anatomie pathologique. — Le microbe spécifique n'ayant pas été découvert, il convient, à défaut de cet élément parasitaire spécifique qui nous échappe encore, de chercher d'autres critériums de la lésion syphilitique.

Anatomiquement, trois formes caractérisent la syphilis du poumon :

Les gommes.

La sclérose disséminée.

La sclérose associée aux gommes.

C'est par les artérioles et les capillaires que se fait le début de la lésion tertiaire, par une congestion intense avec stase leucocytique.

Les parois vasculaires s'altèrent, les éléments cellulaires prolifèrent, se

fusionnant en un processus, nodule gommeux, *follicule syphilitique*, qui, à l'instar du follicule tuberculeux s'auréole d'une couronne circulaire de cellules géantes.

Tout autour de lui se font des infiltrations diffuses péri et paravasculaires de cellules rondes.

Le syphilome va évoluer de deux manières : soit vers la sclérose, si l'oblitération vasculaire permet l'apport d'une insignifiante et insuffisante quantité de sang, soit vers la gomme si l'oblitération vasculaire est telle que le sang ne pénètre plus.

Productions gommeuses.— Les gommes sont dans le poumon ce qu'elles sont partout ailleurs. J'indique leur forme, leur volume, leur nombre, leur siège, leur évolution, qui conduit aux vomiques et aux cavernes syphilitiques.

Productions hyperplasiques, scléreuses. — La trame conjonctive prolifère, se coordonne en un tissu fibreux résistant et épais. Les bronches sont déformées, aplaties ici, dilatées ailleurs, souvent ampulliformes et sacciformes, d'autres fois plus ou moins oblitérées.

Bilatérale, circonscrite et limitée en noyaux très nets, véritables foyers calleux, cette trame peut se présenter sous la forme diffuse, irradier en travées résistantes, solides, blanches, fibroïdes, labourer le poumon de sillons profonds comblés par du tissu scléreux.

Association des productions gommeuses et scléreuses. — Les gommes et les scléroses qui sont histogéniquement le résultat d'un même processus pathologique, complet ici, incomplet là, peuvent s'associer, se mêler, être retrouvées côte à côte sur la table d'autopsie.

Etude clinique. Etude clinique générale. — *Début.* — Le début est insidieux, latent.

Première période. — Les premiers troubles sont : la gêne respiratoire, la dyspnée, l'oppression, la toux, sèche, petite, quinteuse, continuelle.

Les signes physiques sont généralement nuls. A l'auscultation, on constate simplement un affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'obscurité, parfois un peu de rudesse respiratoire et comme un souffle très discret, éloigné, étalé, léger et doux.

Deuxième période. Symptômes fonctionnels. — Les deux symptômes *toux et dyspnée* sont plus nets.

A côté d'eux, apparaissent *l'expectoration* et les *hémoptysies*.

Signes physiques. — Les signes physiques sont plus facilement appréciables.

A la percussion, on note de la submatité et de la matité bien franches ; à l'auscultation, des souffles bronchiques durs et râpeux, des signes cavitaires (souffle cavernuleux, caverneux, râles muqueux petits ou gros, gargouillements, retentissement de la voix, souffle tubaire).

Etat général. — L'état général, traitreusement, sournoisement, se modifie, s'altère. L'individu s'inanitie, se débilite, s'affaiblit. Les téguments se décolorent, le tissu cellulo-adipeux diminue et tend à disparaître. Les forces s'amoindrissent. C'est un état de langueur, de lassitude, presque de torpeur assez indéfinissable. Alors surgissent les sueurs nocturnes, l'hecticité, le marasme, la consomption lente, graduelle, mais continue qui conduit à la mort.

L'évolution de la pneumopathie syphilitique est lente en principe et exige plusieurs mois, une, deux années, davantage même, avant d'aboutir à la terminaison ultime.

2° *Etude clinique de la forme gommeuse.* — Le symptôme prédominant est la toux, agaçante et chronique. Nulle au début, l'expectoration devient importante, à l'époque où la néoplasie ramollie s'évacue par les bronches, sous forme d'expectorations abondantes, épaisses, fragments de parenchyme pulmonaire, nécrobiosés, altérés, fétides. D'intermittentes vomiques soulagent le patient, amènent une rémission de la toux et de la dyspnée. Des hémoptysies foudroyantes et massives peuvent marquer la rupture d'une artère et entraîner la mort.

Les signes physiques sont ceux de l'induration, puis ceux du ramollissement et de la caverne. Cette caverne siège en arrière ou en avant, vers la région moyenne du poumon droit.

3° *Etude clinique de la forme scléreuse.* — Cette forme se traduit par une diminution notable de la sonorité, par de la matité même qui se localise à la partie moyenne du poumon, quelquefois à la base.

A l'auscultation, la respiration est rude et râpeuse, on entend un souffle bronchique diffus avec expiration prolongée.

4° *Etude clinique du type simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse.* — Rapidité du syndrôme, hors de proportion des symptômes et des lésions, voilà la caractéristique.

Le syndrôme est rapide ; il prend le masque de la tuberculisation pneumo-bronchique aiguë. Les symptômes, toux, fièvre, dyspnée, hémoptisies, sueurs profuses, mais surtout dyspnée avec consomption rapide,

sont plus étendus et plus graves que ne le comporte une lésion petite, limitée vers la partie moyenne du poumon, surtout du poumon droit, au niveau, le plus souvent, mais non constamment, des troisième et quatrième espaces intercostaux.

Etude clinique du type simulant la tuberculose pulmonaire. — *a*) Vulgaire. — *b*) héréditaire.

a) *Vulgaire.* — Cliniquement, la pneumopathie syphilitique comprend deux périodes bien distinctes.

Dans la première, le facies du malade reste bon, les fonctions nutritives demeurent intactes, pas de diminution des forces, ni d'amaigrissement. Ce sont des *phtisiques bien portants.*

Tôt ou tard, quelquefois très tardivement, apparaissent des troubles fonctionnels, la fièvre s'allume, les expectorations deviennent nummulaires, l'amaigrissement fait des progrès rapides. A quelques douleurs vaguement disséminées dans le thorax, fait suite une dyspnée excessive, s'exagérant le soir et au milieu de la nuit.

Les crachats abondants, verts et purulents, bientôt sanglants, sont les avant-coureurs d'une hémoptysie prochaine.

L'aspect cachectique arrive. Les points de côté sont plus angoissants, la dyspnée devient constante, les sueurs profuses nocturnes, anémiantes, s'installent. La nutrition est troublée, la consomption fait suite et le *caverneux bien portant* du début est devenu le type du phtisique tuberculeux, arrivé à l'asthénie, à l'éticité et à la mort.

Les signes physiques sont, au début, localisés le plus souvent à droite, à la partie moyenne du poumon, et en dehors du hile. Ceci n'est pas une règle absolue.

A la percussion, matité assez étendue, soit en avant, soit en arrière et matité bien nette, bien accentuée, avec perte d'élasticité sous le doigt.

A l'auscultation, les bruits sont circonscrits, en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate, et en avant, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux.

A cet endroit, souffle rude, intense, véritablement caverneux ; râles caverneux ; gargouillements à grosses bulles après la toux ; souffle amphorique.

b) *Héréditaire.* — La pneumopathie syphilitique peut être tardive ou précoce.

Précoce, elle n'offre qu'un intérêt anatomo-pathologique. Les lésions se présentent sous forme de noyaux disséminés, durs, grisâtres, ou sous forme d'une infiltration diffuse, pneumonie, hépatisation blanche de Virchow.

Tardive, elle serait très rare, ou bien elle serait plus fréquente que ne l'indiquent les statistiques. Seulement, elle emprunterait si bien le masque du lymphatisme et de la scrofule qu'elle serait difficile à diagnostiquer.

Anatomo-pathologiquement, elle ressemble à la forme précédente.

Cliniquement, elle se traduit par des symptômes locaux et fonctionnels peu intenses. La clinique décrit dans un même tableau l'enfant hérédo-tuberculeux et l'enfant hérédo-syphilitique. Pâles, délicats, s'enrhumant avec facilité, petits tousseurs sensibles au froid et aux perturbations atmosphériques, avec des chaînes ganglionnaires au cou et à la nuque, des conjontivites qui ne guérissent pas, des coryzas qui ne tarissent plus, des rhumes qui ne s'éteignent pas, rien ne les différencie.

Étude clinique du type où se juxtaposent la syphilis et la tuberculose. — L'association tuberculo-syphilitique peut se faire de deux façons :

a) La syphilis survient chez un tuberculeux avéré.

b) La tuberculose apparaît chez un syphilitique.

α) La clinique doit surtout viser les cas d'espèce et ne pas faire de généralisations hâtives. Chaque malade constitue, en effet, un syndrome qui lui est propre.

La preuve, c'est qu'il faut tenir compte de l'état général du tuberculeux qui se syphilise, de son état local, de l'intégrité des appareils non tuberculisés, surtout du fonctionnement du tube gastro-intestinal. Tel tuberculeux gras et floride, arthritique, supportera admirablement l'infection syphilitique. Tel autre, débilité, cachectique, à tube digestif détraqué, asthénisé physiquement et intellectuellement, sera hâté dans sa débilitation et dans sa cachexie, il ne résistera pas à l'association toxi-infectieuse.

Ce qui importe, ce n'est donc pas tant le tubercule ou le chancre, ce n'est pas tant la lésion, c'est surtout et avant tout la résistance de l'organisme.

En thèse générale, s'il est vrai que l'infection syphylitique aggrave l'infection tuberculeuse, parce que l'organisme est mis dans l'obligation de lutter contre deux infections, cependant, il est de nombreuses exceptions.

β) La tuberculose apparaît chez un syphilitique.

Un point bien acquis, c'est qu'il n'y a pas *fusion, hybridité*. Le *scrofulate de vérole* de Ricord est une appellation judicieuse d'un esprit brillant et d'une lésion inexistante.

Tubercule et syphilome naissent côte à côte, se développent côte à côte, mais chacun pour son compte, sans se fusionner jamais.

L'infection syphilitique favorise l'infection tuberculeuse. La gomme guérit parfois et le tubercule emporte le malade, poursuivant sa marche.

Cbez les prédisposés, la syphilis bâte l'apparition de la tuberculose en débilitant l'organisme, en diminuant la résistance qu'il avait opposée au bacille de Koeh.

Mais toute autre maladie générale exerçant une dépression sur la vitalité de l'économie produirait les mêmes résultats.

Diagnostic. — La syphilis du poumon se différcneiera du *cancer du poumon.*

Dans le cancer, on retrouvera l'expectoration gelée de groseilles; des nmas ganglionnaires sus-claviculaires, durs, indolents et ligneux ; des œdèmes limités ou généralisés ; des phlébites ; de la caehexie ; des hémorragies ; de l'amaigrissement ; une évolution rapide.

Les kystes du poumon avec la limitation exacte de la matité kystique, le silence respiratoire absolu au niveau de cette matité, l'examen microscopique révélant les hydatides dans les crachats ou les vomiques, sera d'un diagnostie moins aisé.

La dilatation bronchique, la bronchorrée fétide et la gangrène pulmonaire, la pleurésie enkystée seront distinguées, grâce à leur expectoration abondante, diffluente, d'une borrible puanteur, et par l'étude attentive des antéeédents, la constatation de co-existences spécifiques, l'influence négative du traitement ioduro-hydragyrique.

C'est la tuberculose pulmonaire qu'il sera diffieile de diagnostiquer d'avec la syphilis du poumon.

Ce diagnostie sera anatomique, clinique, bactériologique, expérimental, et complété par la vraie pierre de touche, le traitement anti-syphilitique.

Le tubercule siège à l'un des sommets ou aux deux sommets Le syphilome n'a pas de prédilection pour le sommet et il est unilatéral.

La gomme est généralement unique. Les tubercules sont nombreux.

La gomme est plus volumieusc que le tubercule. Elle n'est jamais miliaire.

La gomme est blancbe ou jaune. Le tubercule, à un moment de son évolution, est translucide, semi-transparent.

Non ramollie, la gomme est plus consistante, plus dure que le tubercule. Ramollie, elle est plus eonsistante encore, en raison de la rigidité de sa coque excentrique.

Cliniquement, il faut s'enquérir des antécédents, en fixer la ebronologie, fouiller dans tous les sens, le passé pathologique des malades, et fixer avec soin la contemporniueté d'autres lésions de tertiarisme viscéral, sypbilose intestinale, cérébrale, rénale, hépatique, sarcocèles, onyxis, perforntions palatines.

Si l'on a pu dire *homo totus fit tuberculosus*, la pneumo-syphilose est

lente, tardive, la santé est de bonne tenue générale et contraste avec l'importance des lésions du poumon.

Bactériologiquement, le diagnostic est imprécis. La constatation du bacille de Koch dans les crachats est capitale et fixe définitivement le diagnostic. Mais chez les anciens bacillaires, le bacille nous échappe souvent. Quant à l'agent causal de la syphilis, il n'est pas découvert.

Expérimentalement, on a pensé que l'hyperthermie locale signifiait tuberculose. Or, il n'en est rien. L'inoculation des expectorations aux animaux fixe certainement si elle est positive sur la nature bacillaire de la lésion. Elle ne permet pas d'éloigner la nature syphilitique.

Le traitement reste le critérium. Lors donc que, sous l'influence d'une médication intense ioduro-hydrargyrique, guériront, avec une fantastique rapidité, des lésions prétendues tuberculeuses, des lésions impossibles à diagnostiquer et réputées incurables, alors on admettra en toute certitude clinique, l'existence de la pneumopathie syphilitique.

Marche. Durée. Terminaison. — Lente et insidieuse dans la majorité des cas, la pneumo-syphilose peut tuer en quelques jours. Abandonnée à elle-même, elle ne guérit pas spontanément et tue dans la moitié des cas. Son pronostic ne dépend pas du détail de la lésion, mais bien des complications viscérales, des associations microbiennes, des localisations multiples de la syphilis, de l'état antérieur du malade, de son état des forces.

Traitement. — C'est le traitement spécifique qui constitue la grande ressource.

Tout de suite il faut faire appel au mercure, soit en frictions, soit en injections, et à l'iodure de potassium que l'on portera progressivement de 2 à 6 grammes.

Le traitement local est très accessoire : il se compose surtout de révulsifs cutanés (vésicatoires volants répétés, ventouses).

Si l'état général est peu compromis, il y a certitude de guérison.

Si la santé est chancelante, s'il y a des manifestations tertiaires sur les autres viscères (cirrhoses cardiaques, rénales, cérébrales, hépatiques), il y a espoir de guérison.

Si, même avec des cavernes et de la cachexie, il n'y a pas de viscéropathies, on pourra guérir le malade.

Mais ni l'iodure, ni le mercure ne pourront rien si la sclérose envahissante, installée dans les organes, est maîtresse des éléments nobles.

S'il y a enfin association de la tuberculose et de la syphilis, la syphilis

se modifiera rapidement et heureusement et la tuberculose peut s'améliorer et s'amender.

En tous les cas douteux, indécis ou certains, prescrivez le traitement anti-syphilitique

Le syndrome de Hogdson. Etude de séméiologie et d'anatomie clinique.

(En collaboration avec ANGLADA, interne des hôpitaux)

Revue de médecine, n° 11, 12, 13. 1909. — Mémoires de 114 pages et tirage à part.

A l'occasion d'une malade du service, atteinte d'insuffisance aortique, type hogdsonien, qui meurt subitement d'œdème pulmonaire, après contrôle nécropsique des diagnostics portés, il nous a paru intéressant de tenter la mise au point de la question de l'insuffisance aortique, dite de Hogdson, avec les documents personnels et ceux que nous pourrions colliger dans les auteurs.

Ce type rentre-t-il dans le cadre commun des insuffisauces aortiques? Doit-il en être différiencié, et si oui, quelle est alors sa physionomie propre anatomo-clinique ?

1. Un premier mémoire est consacré *à la nature et à l'identité pathogénique du syndrome de Hogdson.*

Nous précisons d'abord un point d'histoire. Qu'on so reporte aux textes, qu'on relise les écrits médicaux, on acquerra la conviction que Hogdson a décrit surtout *une insuffisance par dilatation de l'aorte, cette dilatation entraînant la séparation, l'éloignement des valvules semi-lunaires.*

C'est donc bien là ce qu'il faut entendre par syndrome de Hogdson. Or, on confond souvent, en clinique, les aortites chroniques, les insuffisances aortiques par lésions valvulaires, les insuffisances aortiques par dilatation de l'aorte et de l'anneau aortique. Il no s'agit, bien entendu, que des insuffisances périphériques artérielles.

Le syndrome d'insuffisance sera dit hogdsonien, quand l'insuffisance valvulairo sera due exclusivement à la dilatation de l'anneau aortique. Si les valvules ne sont pns lésées, incrustées de sels calcaires, le syndrome sera pur. Le plus souvent, elles seront atteintes d'athérome, épaissies, dentelées, déformées, le syndrome ne se présentera pas dans toute sa pureté.

2. Le second mémoire est consacré à *l'étiologie*, à *l'anatomie pathologique* et à *la clinique* du syndrome.

Étiologiquement, il relève des infections, des intoxications endogènes et exogènes, de la sénilité.

Anatomiquement, ce qui domine, c'est la dilatation, l'allongement en hauteur ou en largeur de l'aorte, la consistance de parchemin, de carton, de tôle, de ses parois, l'aspect de sa face interne pavée de plaques d'athérome, rugueuses, dépolies, c'est l'élargissement de l'anneau d'insertion, le plus souvent seul intéressé.

Les valvules étant intactes, souples et non épaissies, c'est l''hypertrophie et la dilatation du cœur gauche.

Cliniquement, le syndrome se traduit par *des signes fonctionnels* et *des signes physiques.*

α) **Signes fonctionnels.**— C'est la *dyspnée d'effort* qui, généralement, ouvre la scène. Bientôt, ce n'est plus en montant, en marchant vite, en luttant contre le vent, en soulevant un fardeau que le malade s'essouffle, se défend par un rythme à respiration accélérée, avec une inspiration profonde, laborieuse, anxieuse, pénible, c'est à l'occasion d'une *intoxication alimentaire,* momentanée et accidentelle, ou constante. La dyspnée toxi-alimentaire, surtout nocturne, prend parfois une acuité extrême, une allure nettement paroxystique.

La douleur, spontanée ou provoquée par la pression, la marche, l'effort ascensionnel, l'intoxication digestive, localisée à la région cardio-aortique, sous forme de barre, de poids, s'accompagnant de palpitations angoissantes et douloureuses, peut irradier aux épaules, aux bras, devenir extrême, comparable à celle de l'angine de poitrine par coronarite.

Vertiges simples, vertiges avec crises épileptiformes, vertiges avec syndrome du pouls lent permanent, pâleur marquée du teint, claudication intermittente douloureuse des extrémités, syndromes névralgiques abdominaux, relevant de l'aortite abdominale : tels sont, entre les plus importants, les symptômes qui, avec la dyspnée, la dyspnée toxi-alimentaire et la douleur, marquent le tableau symptomatique le plus habituel.

β) **Signes physiques.**— *Le cœur.*— Il s'ypertrophie, la pointe s'abaisse, décrit un mouvement l'éloignant de la ligne médiane.

La palpation large de la région précordiale permet de retrouver *le choc en dôme de Bard*; l'auscultation du cœur décèle des *bruits de souffle.*

Les bruits de souffle mitraux sont transitoires, fugitifs, et relèvent d'une dilatation aiguë du ventricule gauche. ou bien ils sont permanents et fixes.

Permanents et fixes, ils peuvent être purement fonctionnels ou s'expliquer par une dilatation de la mitrale, forcée et rendue insuffisante par le choc en retour du sang venu de l'aorte dont les valvules insuffisantes et non parfaitement coaptées ne s'opposent plus à la marche rétrograde.

Les bruits de souffle tricuspidien, à maximum au niveau de l'appendice xiphoïde, sont des bruits de propagation du souffle aortique.

L'aorte — L'inspection permet souvent de voir un soulèvement au niveau de l'aorte ascendante, derrière la fourchette sternale, au niveau des artères de la base du cou.

La palpation précise ce soulèvement. Les doigts repliés en crochet, glissés derrière le manubrium et la clavicule droite, perçoivent le battement des sous-clavières surélevées et de l'aorte dilatée.

La percussion montre l'extension dans tous les sens de la matité aortique en forme de cimier de casque.

Le radio-diagnostic montre une saillie manifestement pulsatile qui déborde plus ou moins de chaque côté ou d'un seul de l'ombre médiane projetée par la colonne vertébrale et le sternum.

A l'auscultation du foyer aortique, on peut entendre *un souffle au second temps*, diastolique, constant — un souffle au premier temps, systolique, capricieux.

a) *Siège*. — Au début, il a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et sur le bord droit du sternum.

Bientôt, il agrandit son aire de projection, s'étale d'abord en largeur, puis, à mesure que l'aorte se dilate, remonte dans le premier espace intercostal.

Il se propage vers le bas du cou, jusque dans la carotide correspondante, vers l'appendice xiphoïde où il peut être très fort.

b) *Temps*. — Il commence avec la diastole ventriculaire, se prolonge pendant le grand silence jusqu'à la présystole.

c) *Timbre*. — Le timbre est différent et varie suivant l'importance de la dilatation, et suivant l'état de rugosité, d'épaississement, d'incrustation athéromateuse des valvules sigmoïdes aortiques.

C'est le renforcement du deuxième bruit, le chant du crapaud, le bruit de Tabourka, le bruit de marteau, le bruit métallique, dur, tympanique.

3. Le troisième et dernier mémoire débute par une étude clinique et pathogénique des souffles extracardiaques *de la base* qui peuvent, mal interprêtés, fausser le diagnostic ; suivie de l'étude clinique et pathogénique des souffles propres à l'insuffisance valvulaire et à l'insuffisance de l'anneau aortique. Le diagnostic est pour chacun de ces groupes longuement discuté.

Or, souffles extracardiaques et souffles d'insuffisance valvulaire et aortique *sont diastoliques*.

A côté, *un souffle systolique* a suscité d'intéressants travaux. Ce souffle

systolique est à son tour précisé et interprété en ses facteurs étiologiques, pathogéniques et diagnostiques.

C) *Signes périphériques.* — Danse et battements des artères, signe de Musset, oscillations bucco-pharyngées, avec le pouls amygdalien de Huchard, le pouls palatin, le pouls capillaire, double souffle intermittent crural, thrill artériel, surélévation des sous-clavières, et surtout de la sous-clavicule droite, pouls énergique et bondissant, inégal des deux côtés : tels sont ces signes.

L'évolution est importante en clinique, en raison des étapes par quoi elle se marque, du diagnostic différentiel d'avec l'insuffisance endocardinque, et de l'étape qui la conduit à l'asystolie.

Complications, formes, pronostic, diagnostic. — Le syndrome de Hogdson peut présenter les complications suivantes : angine de poitrine, thrombose et embolie, œdème aigu du poumon, pleurésies répétées, compression de la veine cave supérieure, compression trachéale, troubles pupillaires unilatéraux droits.

Le pronostic dépend de l'ancienneté du début, de la valeur compensatrice du cœur droit, des complications imtercurrentes. Il est toujours grave.

Le diagnostic est toujours difficile.

Les insuffisances aortiques les plus marquées sont souvent, dans le service, des trouvailles d'autopsie. Du reste, la notion de l'insuffisance aortique sans souffle tend à devenir classique.

Le diagnostic doit être fait d'avec l'anévrysme de l'aorte, d'avec l'insuffisance valvulaire. L'interprétation des souffles diastoliques extracardiaques prête souvent à erreur. La radioscopie rend les plus grands services.

Les indications symptomatiques viseront la douleur, la constriction angoissante. La morphine reste le médicament de choix.

Les *indications anatomiques* seront tirées de l'état du vaisseau : elles seront remplies par la médication révulsive (vésication rapide locale au moyen de pointes de feu, du vésicatoire, des applications de teinture d'iode).

Les indications tirées des complications viseront l'œdème pulmonaire dont l'unique et seul traitement est la saignée abondante et copieuse.

Suivant *les étapes du syndrome*, les indications sont différentes.

A la phase de préselérose, on instituera le régime ovolactovégétarien, on stimulera la diurèse par la théobromine, les fonctions hépato-intestinales, par les purgatifs fréquents.

La médication hypotensive par l'association bromuro-iodurée, la trini-

trine, le tétranitrol, le nitrite de soude en injections, les massages, les courants de haute fréquence, sera de mise.

Quand le syndrome sera constitué, le régime sera exclusivement lacto-végétarien, La médication bromuro-iodurée longuement continuée, associée à la spartéine, est supérieure au sérum de Trunececk.

Quand le cœur fléchira, c'est le traitement de l'asthénie cardio-vasculaire, de l'hyposystolie.

En tous les cas, les injections de sels solubles de mercure seront utilement prescrites.

Diagnostic de l'asthme vrai et des asthmes symptomatiques

Leçons de clinique médicale faites à l'Hopital Général

Gazette des Hôpitaux, 3 juillet 1900. *Nouveau Montpellier Médical*, 1900

1. Présentation de malades appartenant tous au service et réalisant le syndrome de la dyspnée paroxystique; — description de la dyspnée chez deux asthmatiques vrais, chez deux asthmatiques pneumopathes et cardiopathes.

2. Etude anatomo-clinique de l'asthme vrai avec les trois éléments et les trois étapes progressives.

a) dyspnée paroxystique, élément nerveux, asthme nerveux;

b) exsudation bronchique, élément catarrhal, asthme catarrhal;

c) lésion secondaire du poumon, emphysème pulmonaire, asthme emphysémateux.

3. Diagnostic de l'asthme d'avec *la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, le catarrhe suffocant, l'asthme pulmonaire.*

Les éléments de ce diagnostic sont tirés du mode de début, de la courbe thermométrique, de l'auscultation, de l'inspection, de la percussion des parois thoraciques, des caractères de la toux et des expectorations, des antécédents héréditaires, des parentés morbides...,

4. Diagnostic de l'asthme vrai d'avec *la dyspnée urémique, la dyspnée due à l'insuffisance rénale, la dyspnée brightique (asthme rénal).*

Description de l'asthme rénal avec ses trois formes cliniques :

a) *la dyspnée urémique à début brusque*, que l'interrogatoire seul permet de reconnaître, parce qu'elle n'a de l'asthme vrai, ni les sifflements dans la poitrine pendant l'accès, ni les urines claires et abondantes, les éructations nombreuses de la fin de l'accès, ni les crachats perlés, ronds,

visqueux, semblables à du vermicelle cuit — mais parce qu'elle est accompagnée de tous les petits signes du brightisme.

b) *la dyspnée rapide, inattendue, avec expectoration albumineuse*. L'asphyxie est imminente, la mort prochaine. Le diagnostic se fera par l'expectoration abondante, mousseuse, albumineuse, rosée, sanguinolente, qui en quelques heures, atteint 200 à 300 centimètres cubes, par la brusquerie de la dyspnée, la pluie dans les deux poumons de râles fins, la toux incessante, les œdèmes fréquents à la face et aux malléoles, l'albuminurie, le bruit de galop gauche...

c) *la dyspnée avec oppression continue*, essoufflement marqué, pendant les marches rapides, les efforts ascensionnels ou physiques.

Le diagnostic s'appuiera sur l'auscultation du poumon qui sera négative, parce qu'elle ne constatera que quelques râles aux bases, mais sans expiration sifflante ou prolongée, sans inversion du rythme respiratoire.

Il s'appuiera sur l'auscultation du cœur, qui sera positive, parce qu'elle permettra d'entendre un bruit de galop au cœur droit ; sur l'inspection des paupières, du visage, des jambes qui montreront du gonflement, de la bouffissure, de l'œdème ; sur l'existence d'un plus ou moins grand nombre d'accidents du petit brightisme, signe de la temporale, saignements de nez fréquent, polyurie et pollakiurie, sensation de doigts mort, fourmillements, crampes, céphalées...

5. *Diagnostic de l'asthme d'avec la dyspnée cardiaque* (*asthme cardiaque*). — La fréquence de l'asthme cardiaque chez le vieillard.

Description clinique de l'asthme cardiaque différente chez un malade porteur d'une cardiopathie mitrale et chez un malade porteur d'une cardiopathie aortique ; asthme mitral et asthme aortique ; présentation de malades.

Le diagnostic se fera en éliminant l'asthme nerveux, l'asthme pulmonaire, l'asthme rénal... Il se précisera par ce fait, que dans l'asthme cardiaque mitral et aortique, on peut à volonté provoquer un accès de dyspnée, par une marche plus rapide que d'habitude, par l'action de monter un escalier, par l'effort... par la constatation anatomo-clinique du syndrome hyposystolique ou asystolique.

L'asthme mitral se différencie de *l'asthme aortique*, quant aux manifestations cliniques, au pronostic et au traitement.

6. *Diagnostic de l'asthme vrai d'avec la dyspnée des tuberculeux pulmonaires* (*asthme des tuberculeux*).

Formes cliniques de l'asthme des tuberculeux.

Dyspnée progressive, croissante jusqu'à l'orthopnée et l'asphyxie; mort comme dans un accès d'asthme aigu. C'est la tuberculose pulmonaire miliaire aiguë.

Dyspnée par accès intermittents, nocturnes. — C'est la tuberculose pulmonaire aiguë.

Dyspnée par accès, nocturnes et diurnes. — C'est la tuberculose pulmonaire chronique.

Dans la première forme, quand l'infiltration du poumon se fait en masse, le diagnostic a paru impossible à Andral et à G. Sée. La courbe thermique et la marche de la dyspnée, envahissante, rapidement asphyxique, est bientôt mortelle en éclaireront parfois les incertitudes.

Pour les deux autres formes, on n'oublira pas que l'asthme dissimule, cache et masque souvent la tuberculose pulmonaire, et l'on fondera le diagnostic sur la symptomatologie même de l'accès dyspnéique, ses causes, l'auscultation, l'inspection, la percussion des parois thoraciques, les notions antérieures d'hémoptysies, de fièvre intermittente, de sueurs nocturnes, d'amaigrissement, les notions héréditaires, les notions actuelles de malformations thoraciques... enfin, l'examen bactériologique des crachats.

Le diagnostic de l'asthme vrai et celui des asthmes symptomatiques est plus qu'un problème spéculatif. Il guide le pronostic et commande les indications thérapeutiques.

Syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique au début

Leçon de Clinique médicale faite le 22 décembre 1898 à l'Hôpital Général et publiée dans le *Montpellier medical*, n° 24, 15 juin 1902.

A propos d'une malade hypoazoturique, urobilinurique et glycosurique intermittente, suivie dans le service de l'Hôpital Général, j'expose la *séméiologie hépatique et la valeur du syndrome urinaire spontané et provoqué,* au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Après avoir rapporté très minutieusement l'observation clinique, j'étudie l'*urobilinurie,* l'*hypoazoturie,* la *glycosurie alimentaire,* qui constituent le syndrome urinaire caractéristique de l'insuffisance hépatique au début.

J'expose la technique de leur recherche.

J'établis leur valeur diagnostique actuelle et leur valeur pronostique à longue échéance.

Traducteurs d'entames d'évolutions organiques qui pourront aller plus tard en se complétant, ils précèdent souvent des hépatopathies qui ne se

fixeront en caractères précis que beaucoup plus tard, ictères infectieux, bénins ou graves, cirrhoses, lithiases, néoplasmes...

La cellule hépatique étant le substratum biologique à quoi le foie est réductible, l'altération de la cellule existe avant la période d'état de toute hépatopathie. Elle existe et se décèle par les recherches chimiques avant toute représentation nosographique.

Urobilinurie, glycosurie alimentaire, hypoazoturie sont d'une grande valeur séméiologique et résument le syndrome de l'insuffisance hépatique au début.

Ce syndrome urinaire relève de la thérapeutique et de l'hygiène.

Après avoir exposé le traitement auquel fut soumis la malade, je ramène les indications thérapeutiques aux trois chefs suivants :

1° Diminuer les poisons de l'organisme, soit qu'ils y naissent spontanément, soit qu'ils y viennent du dehors.

L'"indication sera remplie par les médications antiseptiques dont les agents seront les antiseptiques insolubles, les purgatifs cholagogues (salol, benzo-naphtol, salicylate de bismuth, salicylate de soude, calomel), par le régime sévère, le régime d'abord lacté, exclusivement lacté à fin de diurèse et d'alimentation cependant suffisante, puis lacto-végétarien, ovolacto-végétarien...

2° Favoriser l'élimination des poisons.

L'indication sera remplie par les médications diurétiques et par les médications stimulantes des glandes vicariantes de la glande hépatique. Les agents seront les lavements froids, les purgatifs salins, les drastiques, les frictions cutanées, le massage, le bain, les frictions rénales, la théobromine, le lactose, le benzoate de soude, la térébenthine ozonisée.

3° Réveiller l'activité cellulaire du foie.

L'indication était remplie par la médication cholagogue en laquelle les anciens avait grande confiance, puisant dans l'aloès, la rhubarbe, le calomel, des armes qu'ils croyaient puissantes.

On donnera du salicylate de soude, du benzoate de soude, de grands lavements froids. On donnera des extraits glycérinés de foies d'animaux, que nous avons montrés M. Mairet et moi, capables de provoquer une diurèse manifeste, d'augmenter l'urée, l'acide phosphorique et la bile, d'activer enfin les mutations nutritives.

De l'ictère infectieux bénin

Leçon de Clinique médicale faite à l'Hôpital Général le 29 avril 1902 et publiée dans le *Montpellier médical*, n° 20, 20 juillet 1902

La malade qui nous permit d'étudier, le 22 décembre 1898, le syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique au début, nous conduit, quatre ans après, à l'examen d'un syndrome traduisant une atteinte plus profonde de la cellule hépatique que celle du syndrome réalisé en 1898, le syndrome *ictère*,

L'observation de la malade est rapportée du 1er avril, début de l'ictère au 1er mai, date de la guérison.

J'établis d'abord le diagnostic et montre qu'il s'agit bien d'un *d'un ictère infectieux bénin*.

Cet ictère infectieux bénin est *de pronostic favorable*, comme le prouvent les résultats de la séméiologie expérimentale qu'a seule suscitée une connaissance physiologique exacte de la cellule du foie (biligénie, uréogénie, glycosurie alimentaire, glaucurie intermittente de Chauffard).

Chauffard introduit, en 1898, une nouvelle méthode d'appréciation de la valeur physiologique de la cellule hépatique. C'est la *glaucurie*. Injectez à un hépatique un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au vingtième et recueillez les urines de demi-heure en demi-heure jusqu'à l'apparition du bleu et jusqu'à la cessation du bleu.

Si le bleu apparait une heure environ après l'injection, atteint son maximum d'élimination vers la 10e ou 12e heure, et s'atténue progressivement pour ne plus être appréciable vers la 28e ou 30e heure, c'est la preuve que la cellule hépatique fonctionne bien.

S'il en était autrement, si les teintes de l'urine, avaient présenté des alternatives de diminution et de renforcement, nous aurions eu une élimination continue policyclique, même avec des intermittences de durée variable.

J'insiste sur la valeur de cette épreuve de Chauffard. Elle est capitale pour le diagnostic et pour le pronostic.

Pour le diagnostic, car, seule, elle peut, dans certains cas, traduire le fonctionnement compromis de la cellule hépatique.

Pour le pronostic, car elle marquera l'adultération d'autant plus profonde que le nombre et la précocité des intermittences d'élimination seront plus considérables. Elle indiquera le retour à la normale, la guérison, biologiquement complète, quand l'élimination du bleu redeviendra continue, cyclique.

Par elle, nous savons ce que vaut la cellule hépatique, et partant ce que vaut le foie.

La cellule hépatique est-elle frappée d'emblée, annihilée et détruite, c'est la *biligénie* qui est troublée et supprimée ; c'est *l'hypoazoturie* continue et excessive, l'urée descendant à 30 centig., 20 centig. ; c'est la *glycosurie alimentaire positive* ; c'est la *glaucurie intermittente positive*... le pronostic est fatal, le syndrome est celui de l'ictère grave.

La cellulo hépatique est-elle légèrement touchée, à peine lésée, son fonctionnement n'est-il atteint qu'un moment pour reparaître bientôt, défensif, et s'efforçant de devenir réactionnel, par l'exagération même du fonctionnement, c'est la *biligénie*. un moment troublée, bientôt reparue, et plus abondante que jamais ; c'est *l'hypoazoturie* relative, avec parfois une crise azoturique, survenant seule ou accompagnée d'une crise polyurique (dissociation du syndrome urologique) ; c'est la *polyurie* ; c'est la *glaucurie* et la *glycosurie alimentaire* négatives... le pronostic est favorable, le syndrome est celui de l'ictère bénin.

L'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique marque, on clinique, une frontière : c'est bien elle qui délimite les ictères graves d'avec les ictères bénins.

Je soulève, en passant, la question de savoir si la maladie de Weill, que nous avons failli considérer comme une entité nouvelle, encore que Landouzy, Mathieu, Kelsch et Kiener, Chauffard, l'eussent déjà vue, étudiée et parfaitement décrite, mérite bien une place à part et je conclus, après exposé et discussion des faits, que la maladie de Weill n'est pas autre chose qu'un syndrome ictérique. L'ictère grave en est la forme excessive en mal, l'ictère catarrhal la forme opposée en bien. Tous les chaînons relient ces deux pôles entre lesquels se meut la défense réactionnelle de la cellule hépatique.

Les ictères constituent donc un groupement de syndromes en séries graduées, régulières, ordonnées, suivant une formule de quantité. Toute coupe, toute individualisation pratiquée dans ces syndromes étagés, est, à l'heure actuelle, plus ou moins hâtive et arbitraire.

Elle ne le sera plus le jour où l'étiologie des ictères sera plus complète, et leur pathogénie plus exactement connue.

Dissemblables et nombreuses sont les circonstances étiologiques, que les syndromes soient épidémiques (collectivités, casernes), qu'ils soient sporadiques.

J'ai vu, à l'Hôpital Général, des cas isolés et de petites épidémies. Celles-ci se produisent aux environs du mois de mars, et toujours chez les femmes occupées à l'épluchage des légumes, dans un endroit où s'accumulent les déchets végétaux et organiques, culinaires et alimentaires, de cet hôpital, qui renferme des vieillards des deux sexes, des infirmes, des incurables et dont le nombre d'habitants, avec le personnel, s'élève à près d'un millier.

La variété des modalités étiologiques des ictères infectieux bénins entraîne celle des modalités pathogéniques.

Le poison irritatif de la cellule hépatique vient du dedans ou du dehors, sans qu'il soit toujours possible de le discerner. Nous ne savons rien de précis encore touchant le mécanisme de son action.

L'indication pathogénique vise la neutralisation et l'absorption des poisons gastrointestinaux, la réduction de virulence des microbes et de leurs produits solubles. Elle est remplie par la médication antiseptique et absorbante dont les agents sont le benzonaphtol, le salol, les purgatifs salins.

Pour remplir les indications tirées de la cellule hépatique, on peut s'adresser à deux voies différentes, selon que l'on veut suractiver la cellule directement, ou lui venir en aide par des moyens détournés, en suscitant la suppléance d'un émonctoire, rein, peau.

Sur le foie on agit par le salicylate de soude, le calomel, par la douche locale, avec massage hépatique, par les frictions alcoolotérébenthinées.

La vicariance rénale sera mise en activité par les lavements froids, matin et soir, en grande quantité, suivant les procédés de Krull et de Chauffard, par la théobromine, les alcalins à haute dose, l'eau de Vichy.

Chauffard et Boix pensent que la polyurie n'est qu'un effet secondaire et indirect de l'azoturie, l'urée étant un diurétique physiologique et le meilleur connu.

Or, ce n'est pas là ce que nous avons observé chez notre malade. Chez elle, il n'y avait pas parallélisme entre l'azoturie et la polyurie. Ce n'est donc pas l'urée qui avait fait élever le volume de l'urine. Je crois donc qu'il peut y avoir dissociation entre les deux phénomènes, azoturie et polyurie. Ils peuvent ne pas être solidaires. La polyurie pourrait s'expliquer par une action réflexe congestive sur la cellule rénale, sans participation directe du foie. Elle pourrait s'expliquer aussi par l'élimination en excès des chlorures.

La stimulation de la peau sera assurée par les bains fréquents, les frictions, les massages.

La diététique est d'importance capitale : on doit la régler suivant le degré de résistance et de suffisance de la cellule hépatique, mis en évidence par l'analyse des urines et des fèces. Au début, c'est la diète lactée intégrale. La période critique terminée, le syndrome urinaire étant démontré normal par les analyses, c'est le régime ovolactovégétarien, auquel il faut longtemps se tenir, car toute atteinte de la cellule hépatique prépare une atteinte nouvelle.

Ulcères multiples de l'estomac à transformation adénomateuse, avec atrophie de la muqueuse gastrique

En collaboration avec J. ANGLADA

Société des sciences médicales, 1909.

Observation intéressante à de multiples points de vue.

Cliniquement, chez une malade de 62 ans, nous constatons deux périodes distinctes : d'abord un syndrome d'hyperchlorhydrie avec sténose pylorique symptomatique d'un ulcus juxtapylorique. Le syndrome est classique et au complet.

Puis, une seconde phase pendant laquelle la douleur s'améliore et disparaît même, tandis que les vomissements sanglants deviennent très rares et que les vomissements alimentaires occupent toute la scène clinique par leur fréquence, leur extrême abondance, leur odeur repoussante. Les signes physiques d'accord avec les données subjectives, nous incitent à penser que sur les ulcères de la première période sont venus se greffer des néoplasmes, bénins probablement, en raison de l'absence de réactions ganglionnaires, malgré l'extrême cachexie.

L'autopsie révèle la présence de six ulcères à des stades divers de *développement*. L'un, le plus vaste, intéresse et transforme une partie de la région pylorique. Celle-ci est envahie par une prolifération partie des bords de l'ulcus et que l'examen anatomique de M. le professeur Bosc a démontré être une prolifération adénomateuse, rétrécie, sténosée. En avant de cette région pylorique envahie par cet immense ulcus qui a les dimensions de deux pièces de cinq francs accolées, l'estomac présente une énorme dilatation. Les parois épaissies dans la région pylorique et de la petite courbure sont minces, transparentes, en pelure d'oignon, dans toute la région de la grande courbure et du cardia. L'examen anatomique de M. le professeur Bosc démontre qu'il s'agit d'une atrophie de la muqueuse gastrique.

Les autres ulcères sont à des stades divers de développement, quelques uns en pleine activité, d'autres en voie de guérison, un dernier à fond calleux bourgeonnant présente une perforation.

La mort, réalisée à la suite de douleurs violentes dans le ventre, suivies de météorisations, de vomissements, sans moelena, peut être attribuée à cette perforation et à la cachexie.

Etudes sur la vieillesse (*Anatomie. — Physiologie. — Pathologie*).

Leçons cliniques faites à l'Hôpital Général pendant l'année 1903 et 1904, entièrement rédigées en partie seulement publiées par le *Montpellier médical*, n° 24, 12 juin 1908, tome XXVI.

Les maladies des vieillards et les *états physiopathologiques séniles* ne doivent pas être confondus.

La vieillesse doit d'abord être étudiée pour elle-même au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie : elle constitue, en effet, une étape, une période d'évolution à caractères fonctionnels et organiques bien précis.

L'insénescence ne peut être considérée ni comme absolument normale ni comme absolument pathologique : c'est la période de la vie où certaines fonctions s'atténuent, se vicient et disparaissent, alors que d'autres conservent toute leur activité. C'est donc un état physiopathologique. Il faut en fixer les caractères.

Ce n'est qu'après la connaissance exacte de ces états *physiopathologiques séniles* qu'on *aborde les maladies des vieillards*.

Celles-ci sont les réactions des premiers états, vis-à-vis des traumatismes, des infections, des intoxications, des autointoxications, des diathèses des facteurs étiologiques connus, animés ou inanimés, exogènes ou endogènes.

Et ces réactions sont très spéciales, très personnelles, commandées par des différences propres, et se traduisant par une *pathologie spéciale à la vieillesse*.

J'ai donc consacré une série de leçons à l'*anatomie*, *à la physiologie de l'insénescence*, préface de développements ultérieurs qui visent les *états pathologiques séniles*, et les *multiples moyens de défense* que la science actuelle, aidée de la thérapeutique ancienne, nous permet de dresser contre la vieillesse.

CHAPITRE PREMIER

Evolution des idées sur la vie ; la croyance et l'optimisme ; la non croyance et le pessimisme. Évolution parallèle de la conception religieuse, métaphysique et scientifique de la vieillesse.

L'homme à l'aurore des civilisations, considère, avec terreur, l'anéantissement suprême. Il n'accepte pas la mort.

Aussi, religion et systèmes philosophiques, s'emploient-ils à adoucir la rude perspective de ces choses inévitables.

Ils lui donnent l'illusion consolatrice d'une immortalité future, d'une persistance éternelle de la vie, transmuée en des organismes successifs dans le temps et dans l'espace, ou retournant à une force générale, imprécise et vague, matière éternelle, d'où tout vient, et où tout va.

Mais l'homme se civilise, son intelligence s'ouvre, la raison discute et compare, et bientôt ce système d'immortalité individuelle, cette foi en sa propre pérennité, alors qu'autour de lui tout disparait à jamais, ne suffisent plus à son esprit réfléchi.

Il recherche les preuves et s'aperçoit qu'il n'en existe pas.

Alors, la foi cède devant la raison et disparait.

Il n'y a donc plus de recours à avoir contre l'inévitable: deux choses sont seules possibles, la résignation ou le suicide.

CHAPITRE DEUXIÈME

La littérature et la philosophie doivent céder devant les progrès de la biologie.— Les caractères scientifiques de la vieillesse. — Reveillé-Parise. — Flourens. — Les quatre âges de la vie. — Définition de Canstatt. — Ce n'est pas une involution, un retour au passé.— Burdach, et les périodes de la vie, considérée comme une trajectoire ou représentée par des oscillations d'ordre numérique ou sidéral. — Définition de Laulanié : la durée de la vie est limitée par la quantité d'énergie disponible et mise en réserve dans la cellule initiale. A ce point de vue, l'évolution individuelle embrasse la totalité de la vie avec ses différends âges et son dénouement. De même qu'un mobile jeté dans l'espace épuise peu à peu l'impulsion qu'il a reçue, de même l'être vivant, jeté dans la durée, épuise peu à peu toute sa puissance d'évolution et décrit dans le temps une trajectoire étroitement définie par les forces qui ont présidé à son origine. — Flourens introduit la notion de mesure dans les étapes de l'être vivant : ce signe, c'est la réunion des os à leurs épiphyses. Tant que les os ne sont pas réunis à leurs épiphyses, l'animal croît. Dès que les os sont réunis à leurs épiphyses, l'animal cesse de croître. L'homme met vingt ans à croître, et il vitcinq fois vingtans, c'est-à-dire cent ans. — Définition de Metchnikoff : la véritable vieillesse est donc un stade de l'existence où les forces diminuent pour ne plus se relever.

Les caractères de la vieillesse pour les cliniciens. — Peter — Boy-Tessier. — Hamelin : c'est le développement de la vie qui finit par limiter cette vie. L'être vivant se développe et ce développement porte en lui-même sa fixation, sa borne, sa limitation.

CHAPITRE TROISIÈME

La sénilité ailleurs que dans l'espèce humaine. - La dégénérescence sénile des êtres unicellulaires. — Travaux de Maupas. — Rôle de la conjugaison des infusoires. — Vieillesse dans le règne végétal. — Vieillesse chez les animaux, chez les perroquets, chez le singe. — Tableau de l'homme vieilli, d'après Réveillé Parise et Charcot. — Les caractères généraux du vieillissement sont identiques dans tous les règnes.

La sénilité chez l'homme dans les tissus et dans les organes. — Travaux de Longet, de Michel Lévy, de Boy-Tessier, de Demange, de Brousse. —

Durcissement et atrophie, tel est le caractère anatomique des lésions rencontrées. — Le durcissement est dû à la sclérose du tissu conjonctif, tissu de soutien et peu différencié, l'atrophie à la disparition des éléments plus différenciés, parenchymateux, dits encore, éléments nobles.

Le tissu conjonctif et son pouvoir d'amorce, d'après le professeur Sabatier (c'est un blastoderme post-embryonnaire). Description de Demange: l'atrophie et la dégénérescence des éléments nobles ; l'hyperthrophie, la prolifération et la sclérose de l'élément conjonctif, de soutien.

Caractères histologiques de l'atrophie, de l'infiltration des tissus, de la prolifération du tissu conjonctif (Renaut, Tripier, Chantemesse et Préobajenski, Lancereaux).

Les causes immédiates. — Troubles de l'hématose (Réveillé-Parise). — Ossification et suture de l'articulation de la première côte et retentissement sur l'hématose et la respiration (Hamelin). — L'athérome et l'artériosclérose (Demange). - L'inflammation (Brault). — La xérose (Boy-Teissier).

Les causes médiates. — Les infections exogènes et endogènes. — Les intoxications et les auto-intoxications. — Les traumatismes. — L'hérédité et les néoplasmes chez les vieillards.

Les moyens de défense chez l'adulte et chez le vieillard. — Le revêtement cutanée et ses défenses — Les invaginations muqueuses et leurs défenses. — Les appareils cardio-vasculaires, respiratoires, digestifs, sécrétoire et excrétoire. — L'appareil nerveux chez le vieillard.

Le milieu intérieur.— Le chimisme nutritif et l'urologie clinique.— Les sécrétions des glandes internes.

Théorie phagocytaire de Metchnikoff: les éléments nobles sont détruits par les macrophages.

Théorie de la putréfaction intestinale dans la production de l'artério-sclérose (Metchnikoff).

Il n'y a pas une vie globale, totale, mais des vies partielles.

Il n'y a pas une vieillesse, mais des vieillesses partielles

La vieillesse ne part pas d'un organe toujours le même, invariablement fixé d'avance. Si elle est souvent un phénomène local, elle est le plus souvent un phénomène général. — Ces études anatomiques, physiologiques, et cliniques comportent encore des lacunes considérables.

Nous ne savons rien de la vie, rien de la nature humaine, rien de ses désharmonies, de son pourquoi, de son comment.

Le problème ne peut pas se poser scientifiquement. Le mystère est insondable qui, actuellement, nous enveloppe et nous étreint. Manquant de données positives, expérimentales, rationnelles, il ne nous est pas permis de percer la brume du mystère. Impénétrables, à l'heure présente, sont nos origines comme notre fin, et l'angoisse de l'incertitude est la même pour l'enfant que pour le vieillard.

CHAPITRE QUATRIÈME

Encore que l'expérience des siècles passés soit derrière nous pour décourager nos efforts dans la lutte de l'homme contre la vieillesse, et par avance, proclamer leur vanité, cependant, de tout temps, le désir de vivre le plus longtemps a été universel et, de tout temps, l'esprit humain s'est ingénié à chercher les moyens d'arrêter l'inévitable évolution vers la tombe.

Physique, chimie, astrologie, sciences occultes, tout a été fouillé, creusé, interrogé pour obtenir le grand secret de vivre toujours.

L'antiquité et la prolongation de la vie. — Bacon et les fermentations vivantes.— Hufeland avec la *gérocomique et la macrobiotique.* — Boerhaave. — *La transfusion du sang, moyen de prolonger la vie*: détails sur la transfusion depuis l'origine jusqu'à nos jours. — Le sang, symbole de la vie. — Baumes, essences, élixirs de longue vie, or potable : rêveries de l'ancienne chimie. — *La vraie pierre philosophale* de Paracelse. — *Le thé de longue vie* du Comte de Saint-Germain. — Les sels calcaires, la décalcification, les sérums de Trunececk et autres. — *Les bains*; *le magnétisme animal.*

Données modernes. — Les causes microbiennes.

α) Réduire la flore intestinale par les médications purgative, antiseptique, neutralisante.

β) Lutter contre les macrophages par exaltation des défenses naturelles et acquises. *Théorie de l'immunité.* Les sérums anticytotoxiques.

Les causes biologiques. — *Enrayer le ralentissement nutritif* par les médications décalcifiantes, reconstituantes, toniques, générales et locales.

Hygiène individuelle et collective, vis-à-vis des infections, syphilis, tuberculose, des intoxications professionnelles et autres. — *Les causes morales.* Savoir être vieux. — Se bien connaître soi-même. — Disposer convenablement sa vie habituelle. — Combattre toute maladie dès son origine. (Réveillé-Parise).

Les Progrès de la Neuropathologie

(Leçon d'ouverture des Conférences de Pathologie interne)

Revue scientifique, mars 1899; — *Nouveau Montpellier médical*, n° 15, 1899; *Nouveau Montpellier médical*, n° 16, 1899.

I. HISTOIRE DE LA NEUROPATHOLOGIE AVANT ET PENDANT LE XIXe SIÈCLE

Avant le XIXe siècle, la neuropathologie avait eu le défaut de commencer par où un jour il faudra finir.

Imprégnée de métaphysique, absorbée par la philosophie, elle ne s'occupe que des causes premières des phénomènes vitaux, et, pendant des siècles, disserte sur la nature et l'essence de la force nerveuse.

Un homme, en 1811, abandonne résolument l'étude nuageuse des *causes premières* et réalise les premiers essais d'expérimentation : c'est Charles Bell.

Charles Bell reconnaît que les racines de la moelle ont un rôle différent, la colonne antérieure étant destinée aux mouvements, la postérieure à la sensibilité.

Quelques années après, Valentin, Wagner, Stilling, découvrent les cellules, les corpuscules nerveux, décrivent leur forme multipolaire, leurs prolongements nombreux.

Ce ne sera que plus tard que Vulpian consacrera, par l'expérimentation définitive l'indépendance anatomique et fonctionnelle des faisceaux de la moelle, et transportant ces acquisitions dans le domaine de la pathologie, créera la notion des *myélites systématisées*, c'est-à-dire limitées, localisées, circonscrites à chaque faisceau d'attribution propre et de fonction différenciée.

Voilà ce que l'on savait sur la moelle.

C'était beaucoup, si on le comparait à ce que l'on savait sur le cerveau. L'hydropisie, le ramollissement, l'encéphalite, résument, en effet, toute

la pathologie cérébrale. Rostan, Andral, Cruveilhier, Broussais ramènent tout à l'inflammation ou à l'encéphalite et se perdent dans des discussions stériles.

Vers le milieu du XIXe siècle, Virchow donne une description complète de cette trame que Cruveilhier, dès 1820, avait signalée, de ce tissu interstitiel qui a charge de soutenir les cellules et les fibres nerveuses, *la névroglie.*

Dix ans plus tard, la physiologie découvre, avec Waller, *les centres trophiques.*

Prenez un ganglion spinal, placé sur le trajet de la racine postérieure de la moelle. Il est relié à la racine médullaire antérieure et à la racine médullaire postérieure. Sectionnez la racine antérieure, vous constatez que cette racine dégénère du côté de la moelle. Sectionnez la racine postérieure, celle-ci dégénèrera du côté du ganglion.

C'est donc que la moelle et le ganglion sont des centres nutritifs, des centres trophiques, quant à ces racines. C'est donc que dans la corne antérieure est le centre trophique du nerf moteur, que dans le ganglion spinal est le centre trophique du nerf sensitif.

Nous voici maintenant à la grande découverte qui a marqué un immense progrès, celle des *localisations cérébrales.*

Gall, dès le début du siècle, avait vu dans le cerveau, une association d'organes indépendants et fonctionnellement distincts.

La cranioscopie et la phrénologie furent mal accueillies, encore que les travaux de Dax, de Bouillaud, de Broca, sur le centre du langage auraient ou eussent dû faire revenir sur un tel ostracisme.

Il fallut les recherches de Fritz et Hitzig, la découverte de l'exitabilité de l'écorce grise par les courants faradiques pour fournir une base solide à la doctrine des localisations.

Le cerveau, grâce à ces travaux expérimentaux, ne fut plus considéré, comme le voulait Flourens, comme un organe homogène, mais bien comme une association, une fédération, un assemblage de centres, chargés de fonctions plus ou moins spéciales, centres dont les lésions isolées se devaient traduire par des symptômes particuliers, différenciés, en rapport avec les fonctions du territoire anéanti ou irrité.

Depuis, la doctrine des localisations cérébrales, a acquis, en neuropathologie, droit de cité. Charcot, Pitres, Grasset, Ferrier, Exner, Horsley se sont efforcés, malgré les véhémentes protestations de Brown-Séquard et de Goltz, de fonder la doctrine sur les bases scientifiques de l'observation anatomoclinique et de l'expérimentation.

Quant au système nerveux périphérique, tout à fait méconnaissable jusqu'en 1864, puisqu'il absorbait les tics, les kynesthésies, les chorées, les anesthésies, l'asthme, les ataxies, il acquiert à cette date son autonomie, grâce aux travaux de Duménil. Ce dernier reconnaît comme primili-

ves certaines lésions des nerfs périphériques, lésions indépendantes des centres trophiques ganglionnaires ou centraux.

Par une réaction fatale, les polynévrites, tard venues, devinrent envahissantes, menaçantes, jusqu'à refouler et parfois absorher à leur profit toute la pathologie médullaire.

La neuropathologie avait franchi les étapes successives et chronologiquement constantes d'observations symptomatiques et de précisions anatomo-pathologiques. Elle devait aboutir à l'étape étiologique, le jour où Pasteur, au prix de luttes ardentes, précisa les conditions causales des maladies par la découverte des agents extérieurs qui les engendrent, et le jour où Bouchard montra les poisons autochtones, les auto-intoxications, les agents intérieurs, être, eux aussi, générateurs de maladies.

C'est à l'heure présente cette double notion de l'hétéro-infection, de l'auto-infection, qui, avec la notion d'hérédité, chère à Charcot, à Trélat, à Maurel, domine l'étude de la neuropathologie.

La part de notre pays a été grande dans la réalisation et la mise au point de ces découvertes

Duchenne, Vulpian, Charcot sont les fondateurs et les créateurs de la neuropathologie française.

II. BIOLOGIE GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX. LE NEURONE

Voyons maintenant quels sont les résultats hien acquis sur l'anatomie de la physiologie du système nerveux.

Au point de vue du développement, comme sous le microscope, deux éléments constituent le système nerveux :

a) *Des éléments ectodermiques;*
b) *Des éléments mésodermiques.*

Les *éléments mésodermiques* comprennent les artères, les capillaires, les lymphatiques.

Les *éléments ectodermiques* se différencient en deux ordres de tissus :

1° *Tissu spécifique*;
2° *Tissu de soutènement.*

1° *Le tissu spécifique, neuroblastique*, a pour substratum :

a) Les cellules ganglionnaires,
b) Les fibres nerveuses.

dont l'ensemble, cellules et fibres, s'appelle le *neurone.*

2° *Le tissu de soutien* a pour substratum :

α) Les cellules de l'épendyme ;

β) La névroglie,

et s'appelle encore *neurosponge, spongioplasma.*

Cellules névrogliques. — Elles sont plus nombreuses dans la substance blanche que dans la substance grise. Elles sont irrégulières. Elles présentent les empreintes des cellules et des fibres nerveuses, avec lesquelles elles sont en connexion. Leurs prolongements se dissocient en un réseau de fibrilles très ténues.

Cellules épendymaires. — Elles se disposent autour du canal de l'épendyme, étendu d'une extrémité à l'autre de l'axe cérébro-spinal, canal étroit au niveau de la moelle, très élargi aux hémisphères, où il constitue les ventricules. Ces cellules conservent leur caractère quasi-embryonnaire, se rangent en une couche unique et font un revêtement continu, tapissant la paroi de tout le canal épendymaire.

Le neuroblaste. — Toutes les conceptions anciennes étaient basées sur *l'unité* et *la continuité* du système nerveux. Tous les faits nouveaux, au contraire, montrent que le système nerveux est composé d'une superposition d'*articles séparés, contigus,* et *jamais continus.*

Ces articles sont des unités fondamentales, des touts distincts, au point de vue anatomique et physiologique.

Chaque article se compose :

α) D'une masse périnucléaire ;

β) D'un noyau ;

γ) De ramifications protoplasmiques ;

δ) De ramifications cylindraxites.

Il s'appelle le *neurone* (Waldeyer), το νευρον (l'unité nerveuse).

Morphologiquement, le neurone est toujours formé d'un corps cellulaire et de prolongements.

1° Le corps cellulaire est une masse protoplasmique contenant un noyau. Colorée par le bleu de méthylène, méthode de Nissl, elle se distingue en deux éléments, nettement différenciés.

a) L'un est une masse fibrillaire, ténue, formée de fibrilles entrelacées, prenant mal le bleu, dénommée par Marinesco, *trophoplasma.*

b) L'autre est un bloc homogène, formé de fibrilles concentriques, emboîtées les unes dans les autres, autour du noyau comme centre, et irradiant dans les prolongements protoplasmiques. Elle prend fortement le bleu. C'est le *kinétoplasma* de Marinesco.

2° Les prolongements du neurone sont de deux ordres :
L'un est *le cylindre axe, l'axone;*
L'autre, *le prolongement protoplasmique, le dendrite.*

a) *L'axone, le cylindre axe,* est presque toujours unique pour chaque neurone. C'est un filament mince, lisse, régulier, d'égale grosseur. Il émet des ramifications collatérales, s'entoure d'une gaîne de myéline, dès qu'il s'émancipe du corps cellulaire. Cette myéline se divise en segments et prend une enveloppe, qui est la gaîne de Schwann. Composé de fibrilles tassées, le cylindre axe se termine près ou loin par des ramifications cellulaires.

b) Le *dendrite, le prolongement protoplasmique* n'est jamais unique pour chaque neurone. Les dendrites sont nombreux, multiples, renflés au corps cellulaire, s'amincissant rapidement, quand ils en sont sortis. Ils sont irréguliers, d'inégale grosseur, émettent un grand nombre de collatérales. Granuleux, vaseuolaires, ils se perdent bientôt, sans long parcours, dans le voisinage du corps cellulaire.

Quant aux rapports respectifs des parties constitutives du neurone, on peut les résumer ainsi.

Tout prolongement *cylindraxile* possède la *conduction cellulifuge.*

L'ébranlement nerveux lui *vient toujours de sa cellule d'origine.*

Tout prolongement *protoplasmique* jouit de la *conduction cellulipète.*

L'ébranlement nerveux lui est toujours communiqué, soit par *des existants externes*, soit par les *ramifications cylindraxiles.*

Le *corps cellulaire* est le *véritable centre d'action :* c'est là qu'arrivent les ébranlements nerveux, qu'ils y soient amenés par les prolongements dendritiques protoplasmiques, ou qu'ils y soient reçus de cylindraxes appartenant à des cellules voisines.

De la cellule nerveuse comme centre, l'énergie chemine de deux façons : elle s'écarte de la cellule dans les prolongements cylindraxiles ; elle s'en rapproche dans les prolongements protoplasmiques.

Le neurone est un tout, une individualité, hautement différenciée, composée d'organes intérieurs, en relative dépendance les uns à l'égard des autres, mais à laquelle s'appliquent les lois générales de la biologie.

Par sa partie nutritive, provision de combustible et d'énergie, le neurone, en effet, conserve la forme typique de l'élément nerveux, restaure cette forme en cas de mutilation ou de lésion.

Or, ce sont des mutations physico-chimiques qui assurent le cycle d'intégration et de désintégration de cette réserve.

Par sa partie spécifique, le neurone est chargé d'assurer le cycle de l'excitation avec toutes ses transformations. Son protoplasma élabore et

utilise les réseaux chromatiques, transforme l'énergie, la dirige et la façonne à la finalité particulière de l'être vivant.

Centres nutritifs et centres fonctionnels du neurone sont donc soumis aux lois de la physiologie générale, de la biologie, qui régissent tout ce qui vit.

La physiologie normale, la physiologie expérimentale, la physiologie pathologique font rentrer la biologie du neurone et celle de tout le système nerveux — qui n'est qu'un assemblage de neurones — dans les phénomènes généraux d'assimilation et de désassimilation, d'intégration et de désintégration, de dislocations et de synthèses moléculaires que prévoit et fixe le calcul, dans les lois générales qui régissent la vie, et nous montrent dans son activité une simple modalité, une simple variation de l'énergie éternelle.

C'est la donnée positive qui doit dominer l'étude du système nerveux.

C'est l'assertion qui ruine, et définitivement, cette idée spiritualiste que, du cerveau et de la moëlle, rayonne sur l'organisme, par la voie des nerfs, une force nerveuse.

Le cerveau et les nerfs ne sont pas générateurs de la force nerveuse. Ça été une erreur capitale du vitalisme de confondre sous l'expression de *force vitale* les causes occasionnelles du mouvement, chez les animaux, avec l'énergie qui se dépense à produire le mouvement.

La force nerveuse est d'origine extérieure, cosmique. C'est une force, physique à son origine, aboutissant à une fin d'ordre également physique, le mouvement des organes.

Cette force, notre organisme la puise dans le monde extérieur, et la garde à l'état de provision, de réserve, à l'état de potentiel.

Cette force est donc en tension, en équilibre très instable, qui se maintient de lui-même tant que rien ne vient le déranger, mais qui libère sa provision d'énergie, au moindre ébranlement, à la *moindre excitation*.

L'excitation est un phénomène de sensibilité.

Sans la sensibilité, c'est donc l'abîme, c'est le fossé infranchissable entre nous et le monde extérieur, c'est l'impossibilité de vivre.

Nous ne vivons que si nous sommes excités. Sans excitation pas de vie, parce que l'absence de toute excitation externe et interne entraînerait à sa suite l'atrophie et la disparition des neurones sensitifs, des neurones moteurs, de tous nos organes et de tous nos tissus.

Nous voilà ramenés à la fin du XIX[e] siècle au : *Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu.*

III SYSTÉMATISATION DES NEURONES

L'être vivant reçoit et traduit. Il n'est, à l'état de santé, qu'un chemin où passe la force, séjournant quelquefois, laissant partout des souvenirs.

Au point de vue nerveux, il n'y a donc à considérer, chez l'être sain ou malade, que deux systèmes anatomiques : la *voie d'accès* et la *voie de départ*.

Dans la physiologie usuelle, nous appelons l'un *sensitif*, l'autre *moteur*.

Or, l'embryologie montre que l'assemblage des neurones qui constitue le système nerveux se développe et s'édifie suivant des modes découverts par Flechsig et dont la *myélinisation*, dans son apparition, dans son développement ontogénique et phylogénique, fait le fondement.

Dès le cinquième mois de la vie intra-utérine, certaines fibres nerveuses commencent à s'entourer d'une enveloppe blanche et molle qui est la myéline.

Ces mêmes fibres constituent plus tard la partie des neurones qui est chargée de transmettre les impressions venues du monde extérieur.

Ces neurones constituent donc bien un faisceau, une chaîne à fonctions déterminées, c'est le *faisceau sensitif*, la *voie sensitive*.

Plus tard, la myélinisation se produit sur d'autres fibres nerveuses. Elle dure longtemps. Elle ne devient complète que vers le sixième ou le septième mois de la vie extra-utérine, ou même bien plus tard.

Toutes ces fibres nerveuses constituent alors la partie des neurones qui est chargée do transmettre le mouvement, l'excitation à se mouvoir.

Ces neurones se condensent dès lors on un faisceau, en une chaine à fonctions déterminées, c'est le *faisceau moteur*, la *voie motrice*.

Faisceaux sensitifs et faisceaux moteurs portent le nom de *faisceaux de projection*, parce que, on vérité, les sensitifs projettent les impressions de la périphérie au centre, tandis que les moteurs projettent l'incitation à se mouvoir du centro à la périphérie.

L'endroit où se fait cette projection, le lieu d'arrivée des impressions sensitivo-sensorielles, le lieu d'où partent los incitations motrices, c'est l'*écorce cérébrale*.

A. *Les voies d'accès*. *La voie sensitive* qui réunit la périphérie au centre, est constituée, schématiquement, par deux systèmes de neurones placés bout à bout.

Unneurone sensitif périphérique ou protoneurone.
Un neurone sensitif central ou deutoneurone.

α. *Neurone sensitif périphérique.* — Le Protoneurone a sa cellule ganglionnaire dans le ganglion spinal de la racine rachidienne postérieure.

Les prolongements dendritiques, cellulipètes, sont les nerfs sensitifs émanés de la peau ou des muqueuses.

Les prolongements cylindraxiles, cellulifuges, constituent les fibres qui forment les racines postérieures de la moelle.

L'incitation sensitive vient donc par les nerfs sensitifs, sensoriels, de la peau ou des muqueuses, — invagination du monde extérieur — ; passe dans les cellules du ganglion spinal ; est transmise aux fibres des racines postérieures.

Les fibres, qui constituent les cylindraxes du neurone, sont ascendantes, de durée, de hauteur, de longueur, d'agencement variés. Elles viennent se ramifier autour des cellules ganglionnaires du neurone central.

β. *Neurone sensitif central.* — Le deutoneurone a une triple cellule ganglionnaire, dans la corne postérieure de la moelle, dans le bulbe (noyaux de Goll et de Burdach), dans la couche optique.

De ces cellules partent des cylindraxes ascendants qui gagnent l'écorce. Or, ces cylindraxes se décussent et s'entrecroisent sur la ligne médiane, passent du côté opposé de la moelle, du bulbe, du thalamus d'où ils émergent. Ils arrivent dans le pédoncule, dans la capsule interne, et irradient dans le centre ovale pour aller se terminer dans les circonvolutions pré et postrolandiques.

Telle est la voie sensitive *principale, directe.*

Il en est une secondaire, *indirecte.* Elle *passe par le cervelet.*

Le protoneurone reste tel que nous l'avons décrit.

Des cellules ganglionnaires médullo-cornuales postérieures, bulbaires, thalamiques, partent des cylindraxes, qui ascendants, gagnent le cervelet et s'épanouissent autour des cellules cérébelleuses de l'écorce et des cellules du noyau denté.

Du noyau denté et des cellules cortico-cérébelleuses partent des cylindraxes ascendants qui rejoignent la capsule interne, le centre ovale, et vont s'épanouir dans les circonvolutions motrices centrales.

De ceci, il résulte que la voie sensitive est double, directe et indirecte ; qu'elle est telle, vue de l'écorce, que chaque bémisphère tient sous sa dépendance la moitié opposée du corps.

B. *Les voies de départ. La voie motrice* va du centre cortical, de l'écorce cérébrale, à la périphérie. Elle est, elle aussi, constituée par deux systèmes de neurones placés bout à bout.

Un neurone moteur périphérique ou protoneurone.

Un neurone moteur central ou deutoneurone.

a) *Neurone moteur central.* — Le Deutoneuroue a sa cellule ganglionnaire dans l'écorce de la région rolandique, dans la cellule pyramidale à panache.

Les prolongemeuts cellulifuges, cylindraxiles, sont les fibres qui constituent le faisceau moteur descendant, le faisceau pyramidal.

L'incitation motrice vient des grandes cellules pyramidales, gagne les cylindraxes descendants, parcourt le centre ovale, se lasse à la capsule interne, au pédoncule, se transporte presque en entier du côté opposé à l'écorce d'où elle provient, au-dessous de la protubérance, pour s'aller perdre autour des cellules des noyaux du pont, du bulbe, et de la corne antérieure de la moelle.

b) *Neurone moteur périphérique.* — Le protoneurone a une triple cellule ganglionnaire, pontique, bulbaire, cornuale antérieure.

Les prolongements cellulifuges, cylindraxiles, descendants, s'échappent de ces centres cellulaires et gagnent la peau et les muqueuses, les surfaces sensibles, et s'y perdent, en plaques terminales, en boutons arborescents.

Telle est la voie motrice *principale, directe.*

Il en est une *secondaire, indirecte. Elle passe par le cervelet.*

Le deutoneurone reste tel que nous l'avons décrit.

Des cellules pontiques et bulbaires partent des fibres cylindraxiles qui gagnent la ligne médiane, s'y entrecroisent, gagnent le pédoncule cérébelleux moyen du côté opposé, d'où elles sortent, irradient enfin autour des cellules cérébelleuses de l'écorce et du noyau denté.

Du noyau denté du cervelet et de l'écorce cérébelleuse partent des fibres cylindraxiles qui, descendantes, passent par le pédoncule cérébelleux inférieur, se pressent à côté des fibres médullaires du neurone direct et gagnent la cellule cornuale antérieure.

De ceci, il résulte que la voie motrice est double, directe et indirecte ; qu'elle est telle, vue de l'écorce, que chaque hémisphère tient sous sa dépendance la moitié opposée du corps.

Les vois directes, sensibles et motrices, sont exclusivement affectées à la sensibilité et à la motilité.

Les voies indirectes, sensibles et motrices, toujours cérébelleuses, sont les voies de la coordination et de l'équilibre.

C. Les voies de projection ne sont ni indépendantes, ni isolées l'une de l'autre.

Elles ont entre elles des contacts anatomiques et des rapports physiologiques.

Ces contacts et ces rapports, établis dans les protoneurones, *sont les voies réflexes*.

Etablis dans les deutoneurones, ce sont *les voies d'association*.

Dans l'écorce cérébrale, nous savons que les voies sensitives ou d'accès, et les voies motrices ou de départ, se constituent en centres.

Ces centres sont *des centres corticaux de projection*. Les fibres qui les unissent sont les fibres d'association et groupées elles-mêmes, comme les fibres de projection en centres, elles se constituent à leur tour en *centres d'association*.

Il y a donc dans le manteau gris de l'écorce cérébrale : des centres de *projection sensitivomoteurs* (groupés autour de Rolando, de Sylvius, de la scissure perpendiculaire) ; des centres *d'association* (dans les lobes frontal, temporopariétal et de l'insula).

A l'état de développement complet et de parfaite évolution, il a paru qu'il y avait indépendance fonctionnelle entre les neurones d'association et les neurones de projection.

Et comme on reconnaissait dans l'écorce cérébrable deux ordres de cellules, les unes à longs prolongements cylindraxiles qui vont très loin, toujours hors du cerveau, appartenant aux centres de projection, *cellules sensitivomotrices*, les autres à prolongements cylindraxiles courts, qui restent toujours dans le cerveau, appartenant aux centres d'association, *cellules psychiques*, on pensa que la lésion des premières entraînait une atteinte de la sensibilité et de la motilité, et qu'une lésion des secondes atteignait et troublait les fonctions psychiques, la pensée, l'association des idées, la mémoire, le jugement et la volonté.

Cette indépendance fonctionnelle n'est qu'apparente.

De même que dans le protoneurone périphérique inférieur, il y a communication entre la cellule ganglionnaire sensitivospinale et les cellules cornuales motrices, de même dans le deutoneurone central, supérieur, il y a communication entre les cellules sensitives et les cellules motrices.

Dans le protoneurone, l'excitation passe rapide. La réaction suit immédiatement l'action provocatrice. *C'est le réflexe simple*.

Dans le deutoneurone, l'excitation passe moins rapide. La réaction ne suit pas immédiatement l'irritation provocatrice. C'est que la voie n'est pas unique et simple, mais multiple. C'est toujours un *acte réflexe*, avec un épiphénomène, la *conscience*.

Les phénomènes cérébraux sont des phénomènes réflexes : nous les pouvons concevoir sans l'intervention de la conscience ou de la volonté.

Depuis que nous sommes en relations avec le monde extérieur, voire depuis la vie intra-utérine, des impressions sensibles ont suivi les voies sensitives et sensorielles, et innombrables, sont passées dans les neurones d'association.

Ces impressions sensitives y ont laissé des traces, des résidus, des empreintes plus ou moins profondes, plus ou moins vives, plus ou moins durables.

Une excitation sensitive se produit à la périphérie. Elle gagne par l'ébranlement du neurone sensitif périphérique et central, l'écorce cérébrale ; elle est conduite dans les voies d'association.

Et ces voies sont précisément celles d'innombrables cellules toutes modifiées, toutes ayant reçu des excitations sensitives antérieures, ayant toutes gardé un résidu, un souvenir, de ces excitations.

Ces cellules, devant la sensation nouvelle, vont réagir suivant les modifications antérieures, les excitations passées, les souvenirs plus ou moins profonds de ces excitations.

Dès lors, cette sensation actuelle va être transformée, modifiée; ou bien, elle sera inhibée, annihilée en ces centres ; ou bien, elle les dépassera, gagnera la cellule motrice et se transformera, en fin de compte, en une excitation centrifuge, en un mouvement.

Et ainsi, le mouvement prétendu conscient, spontané, volontaire et libre, n'est qu'un pur réflexe.

Il a l'apparence de la spontanéité, de la conscience, de la volonté, parce qu'au lieu de suivre immédiatement une stimulation extérieure des surfaces sensibles, il s'attarde, se traîne, peut se prolonger plus ou moins longtemps.

Tout ce qui existe dans nos sphères intellectuelles nous vient de nos sphères sensorielles, et tout ce qui existe dans nos sphères sensorielles nous arrive par nos fibres centripètes du dedans ou du dehors.

Nous n'avons et ne pouvons avoir, dans nos sphères intellectuelles, que ce qui y a été amené par les sens.

Les centres d'association de l'écorce ne sont et ne sauraient être que des centres réflexes. L'écorce du cerveau antérieur, n'est, sur toute son étendue, qu'un organe d'activité réflexe.

Introduction à l'étude de la neuropathologie générale

Montpellier médical, n° 21, 21 mai 1905, tome XX. — *Montpellier medical*, n° 22, 28 mai 1905, tome XX

1. Après avoir, dans les leçons précédentes, marqué la tendance générale, les principes directeurs de l'enseignement de la neuropathologie, et essayé de donner le bilan des grandes acquisitions faites au cours du XIXe siècle, j'expose le plan et le programme des conférences de Pathologie interne pour l'année 1899.

A l'inverse de ce qui existe dans les livres, je ne ferai pas consister toute la neuropathologie en des descriptions exclusivement symptomatiques, dans des détails minutieux et rares de syndromes, élevés à tort à la dignité d'affections.

J'esssaierai de lui donner un fondement plus solide, en la plaçant d'abord, sur le terrain de l'*Anatomie* et de la *Physiologie*.

2. Ce cours se divisera naturellement en trois parties qui n'en demeurent pas moins solidaires, car chacune d'elles soutient l'autre et s'en éclaire réciproquement.

C'est l'*Anatomie* qui est la base.

C'est ensuite la *Physiologie* qui anime et vivifie l'exacte description.

C'est, enfin, la *Pathologie*, c'est-à-dire le travail à faux, dérivé, pertubé, incomplet, exagéré ou amoindri, d'un organe dont nous connaissons la constitution et le fonctionnement.

A. — C'est une étude générale sur le développement et la structure du névraxe avec ses dépendances que nous ferons d'abord. Indispensables au clinicien, ces notions donnent plus de fixité à ses hypothèses, plus de rigueur à ses déductions.

B. — L'embryogénie et l'embryologie, l'expérimentation et l'anatomo-clinique permettent de dissocier les voies neuro-médullo-cérébrales en quatre grands groupes systématisés :

1° Une *voie sensitive*,
2° Une *voie motrice*,
3° Une *voie de la coordination et de l'équilibre*.
4° Une *voie réflexe*.

L'étude de chacune de ces voies au triple point de vue anatomique, phy-

siologique et pathologique constituera la deuxième partie du cours, la plus importante, la plus étendue.

L'*exposition anatomique* sera surtout fonctionnelle. Elle ne sera pas un résumé sec et un protocole inerte de l'anatomie descriptive, mais elle montrera l'anatomie des diverses voies neurales avec leur neurones périphériques centraux, et de relais groupés en vue d'un travail déterminé, d'une fonction spécialisée.

L'*exposition physiologique* sera dominée par la notion de l'unité fondamentale, du tout, distinct au point de vue anatomique et physiologique, qu'est le *neurone*.

Dans le neurone, il n'est que deux modalités actives : une modalité d'accès ; une modalité de départ.

La voie d'accès est la *voie sensitive*.

La voie de départ est la *voie motrice*.

La *sensibilité* est le phénomène fondamental, primitif. La sensibilité absente, les réactions bio-chimiques s'éteignent, la vie disparaît. La vie est fonction de la sensibilité.

La cellule nerveuse sensible, c'est-à-dire *vivante*, reçoit du monde extérieur des acquisitions successives et les reçoit sans trêve. Si elle ne les remet pas, si elle ne les restitue pas au milieu d'où elles sortent, elle sera bientôt détruite par excès de force, par pléthore d'énergie accumulée.

Elle doit donc libérer sa provision d'énergie sous forme de *mouvement*.

La force arrive sans cesse par la voie sensitive, organe de réception, passe dans la voie motrice, organe d'émission.

Véhiculée dans ce circuit, elle ne se perd pas, revient aux milieux extérieurs, et ainsi le système nerveux n'est qu'un chemin où passe l'énergie.

Or, comme il est logique, la voie sensitive, centripète, cellulipète, ascendante, d'exportation extérieure, se crée, s'édifie la première, et, complétée, parachevée, projette les impressions sensorielles et toutes les énergies sensitives dans la voie motrice, voie de départ.

Des contacts multiples sont échelonnés le long des deux voies.

Ces contacts sont *les réflexes*.

L'acte réflexe, c'est l'énergie mise en activité par l'excitation sensitive.

Il convient donc d'étudier les trois étapes, par quoi passent toutes les sollicitations sensitives avant de se transformer en réflexes, en actes moteurs ou intellectuels :

L'étape de projection ou d'incidence;
L'étape d'association;
L'étape de réflexion.

L'anatomophysiologie normale des voies nerveuses est indispensable à

la compréhension de leur *pathologie*. Ce que l'on appelle les maladies nerveuses ne sont que des syndromes anatomo-cliniques, c'est-à-dire des réactions, des adaptations, des défenses des divers neurones, sensitifs, moteurs, réflexes, vis-à-vis des facteurs étiologiques, des causes internes ou externes, toxiques, infectieuses, mécaniques, autotoxiques...

Fidèle à la tradition montpelliéraine, je *décrirai les symptômes* ; je prendrai des exemples dans les types cliniques où ils ont leur maximum d'intensité ou de pureté, ou dans lesquels ils se réalisent le plus fréquemment.

Du symptôme, je remonterai à *la lésion* et je chercherai à l'expliquer.

Cette explication, qui est proprement la *pathogénie*, est encore, en neuropathologie, entourée d'obscurités.

Encore que les hypothèses abondent, il ne faut pas laisser de côté ce chapitre difficile.

Tout notre labeur, en effet, en théorie, comme au lit du malade, doit tendre à la pratique. Et malgré la longueur de la route, nous devons tôt ou tard, arriver au *diagnostic* et aux *indications thérapeutiques*.

Le diagnostic symptomatique est incomplet, insuffisant, conduit à l'empirisme thérapeutique.

Le diagnostic anatomique précise quelques indications, et réalise un progrès sur le diagnostic symptomatique.

Mais c'est le diagnostic pathogénique qui importe, parce que les indications thérapeutiques qui découlent de la signification anatomo-clinique et étiologique des phénomènes ne peuvent être saisies que lorsqu'une appréciation rigoureuse a donné une réponse aux questions de physiologie pathologique et de pathogénie.

C. — La troisième partie, partie terminale, comprend la *Pathologie et la Thérapeutique générales* des syndromes nerveux.

Elle doit se subdiviser en trois grands chapitres.

1. Le premier sera consacré à l'*Etiologie* et à la *Pathogénie*.

Je montrerai l'action sur le système nerveux des *infections*, des *intoxications*, des *autointoxications*, des *diathèses*, des *traumatismes*,... des causes *prédisposantes*, *occasionnelles*, *efficientes*, causes univoques ou associées, en fonction des perturbations nutritives, humorales, locales ou générales, inhérentes à l'âge, au sexe, au milieu, au tempérament.

J'exposerai ensuite *le mode d'action*, *le mécanisme pathogénique*, de ces causes diverses; la façon dont elles atteignent et attaquent les divers ordres de neurones, et les réactions de ceux-ci, leurs efforts pour se défendre et s'adapter aux conditions nouvelles imposées par les facteurs morbifiques.

2. Je réunirai, en un second chapitre, *les maladies systématisées* des neurones.

Il est des cas, en effet, où les causes étiologiques limitent leur action, localisent leurs atteintes et permettent la réalisation de syndromes anatomo-cliniques individualisés, les uns, nettement moteurs, les autres nettement sensitifs, d'autres exclusivement cérébelleux, d'autres réflexes, chacun d'eux évoluant pour son compte et à l'exclusion des autres.

3. Un troisième chapitre sera consacré aux *indications thérapeutiques*. Celles-ci seront fondées sur tout le travail analytique antérieur. Elles seront donc, et successivement, empruntées aux symptômes, aux lésions, à l'étiologie, à la pathogénie.

PLAN D'ENSEMBLE

Cours de Neuropathologie générale

PREMIÈRE PARTIE

Développement. — Structure et physiologie générale du système nerveux

DEUXIÈME PARTIE

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie des voies nerveuses

Chapitre 1er Voies sensitives.
— 2e Voies motrices.
— 3e Voies de la coordination et de l'équilibre.
— 4e Voies réflexes.

TROISIÈME PARTIE

Pathologie et thérapeutique générales des maladies nerveuses

Chapitre 1er Etiologie. Pathogénie.
— 2e Maladies en foyer et systématisées.
— 3e Indications thérapeutiques.

PREMIÈRE PARTIE

Développement. — Structure et physiologie générale du système nerveux

CHAPITRE PREMIER. — Développement du systène nerveux (Emhryologie).

1. Les feuillets hlastodermiques et le canal neural.
2. Développement de la moelle épinière.
3. Développement du cerveau; les vésicules cérébrales.
4. Développement des racines nerveuses sensitives et motrices.
5. Développement des racines latérales.
6. Prolongement des ganglions du névraxe.
7. Les cavités du système nerveux.
8. Formation des parties constitutives du cerveau.
9. Caractères segmentaires du système nerveux.

CHAPITRE II. — Structure du système nerveux (Morphologie).

1. Esquisse anatomique. Le névraxe.
2. Le cerveau.
3. Bulhe et moelle.
4. Nerfs périphériques.
5. Ganglions. Système sympathique.
6. Nerfs somatiques et splanchniques.
7. Suhstance hlanche et substance grise du système nerveux.
8. Conducteurs nerveux.— Systématisation. Nerfs sensitifs, nerfs moteurs.
9. Fihres de projection, d'association, commissurales.

CHAPITRE III. — Physiologie générale du système nerveux.

A). 1. Histologie de la cellule nerveuse, des fihres nerveuses, de la névroglie, des cellules ganglionnaires, des cylindraxes, des filets nerveux.
2. Névroglie et myéline.
3. Le neurone : formes; fonctions.
4. Cellules sensitives; cellules motrices.
5. Terminaisons sensorielles: organe des sens; nerfs périphériques.

B). Groupement des neurones en voies systématisées.
1. Voies de conduction spino-cérébrales.
2. Voie sensitive. — Voie sensitive directe. — Voie sensitive indirecte, cérébelleuse, le grand faisceau. — Voies sensorielles. — Voies de la sensibilité interne.
3. Voie motrice. — Voie motrice directe. — Voie motrice indirecte, cérébelleuse, le grand faisceau.
4. Voie cérébelleuse. — La coordination et l'équilibre.
5. Voies réflexes. — Réflexes simples : réflexes composés ; réflexes supérieurs.
6. Système de projection de l'écorce. — Système d'association de l'écorce.

C). Biochimie du neurone.
1. Composition, caractéristiques, éléments chimiques à l'état physiologique.
2. Irritabilité du neurone. — Dynamogénie. — La force nerveuse. Activité nerveuse et processus chimiques.

DEUXIÈME PARTIE

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie des conducteurs nerveux

CHAPITRE PREMIER. — La voie sensitive. Anatomie. Physiologie. Systématisation. Nerfs crâniens sensitifs ; nerfs médullaires sensitifs.
2. Examen de la sphère sensitive. Œstbésiomètres. — Compas de Weber.
3. Syndromes sensitifs :
   a) Par excès. — Les douleurs. — Les hyperesthésies. — Les acroparesthésies.
   b) Par défaut. — Les anesthésies. — Les hypoesthésies.
   c) Par perversions. — Les dysesthésies ; les allochiries.
4. Syndomes de sensibilité sensorielle : vue, ouie, goût, odorat. Illusions ; hallucinations.
5. Syndromes de sensibilité interne : faim, soif, sensation génésique.
6. Le syndrome de la voie sensitive : *l'ataxie locomotrice progressive*. Symptômes, lésions, diagnostic, pronostic, traitement.

CHAPITRE II. — 1. *La voie motrice.* — Anatomie. Physiologie. Systématisation. Nerfs crâniens moteurs. — Nerfs médullaires moteurs.

2. Examen de la sphère motrice. — Inspection. — Mensuration. — Diagnostic électriques.

3. Syndromes moteurs.

a) par excès : Les convulsions hystériques et épileptiques. — Les chorées ; — les myoclonies ; — les tremblements (syndrome parkinsonien ; syndrome de la sclérose en plaques). — Les contractures (dégénérescence du faisceau pyramidal ; sclérose latérale amyotrophique ; diplégies spasmodiques infantiles. — Le syndrome de Little). — Les hémiplégies.

b) par défaut : Les parésies et les paralysies ; — les paraplégies.

4. Les atrophies musculaires. — Dystrophies musculaires et myopathies progressives. — Névrites et polynévrites. — Poliencéphalites à type de paralysie spinale infantile ; poliencéphalites inférieures et paralysie labio-glosso-laryngée ; poliencéphalites supérieures et ophthalmoplégies.

CHAPITRE III. — 1. *La voie de coordination et de l'équilibre.* — Anatomie Physiologie. Systématisation.

2. Examen de la coordination, perte du sens de la position et de l'équilibre par rapport au corps dans l'espace, et aux segments du corps entre eux. — Démarche cérébelleuse.

3. Syndromes de la désorientation ; — le vertige ; — la chute ; — anté et rétropulsions ; — latéropulsions ; — mouvements de flanc.

4. Les syndromes parkinsoniens et de Friedreich.

CHAPITRE IV. — *Les voies réflexes.* — Anatomie. Physiologie. Systématisation. Réflexes médullaires. Réflexes bulboprotubérantiels. Réflexes corticaux cérébraux ou supérieurs.

2. Les réflexes médullaires : examen. — Valeur séméiologique.

3. Les réflexes bulboprotubérantiels : examen. — Valeur séméiologique, centres régulateurs automatiques, respiratoires, pulmonaires, cardiaques, thermiques.

4. Les réflexes supérieurs. — Centres de projection et d'association. — Sphères d'association. — La sensation dans ses rapports avec la mémoire, l'intelligence, l'association des

idées, le langage. — Les troubles de la sensation dans les troubles de la mémoire (amnésies), de l'intelligence (démences), de l'association des idées (délires), du langage (aphasies).

Le sommeil normal et pathologique. — L'hypnotisme et la suggestion. — Les illusions et les hallucinations. — Les aliénations mentales.

TROISIÈME PARTIE

Pathologie et thérapeutique générale des maladies nerveuses

CHAPITRE PREMIER. — MALADIES EN FOYERS ET SYSTÉMATISÉES.

1. *Les maladies en foyers.*

a) *Maladies des nerfs.* — Les névrites périphériques. — Les radiculites. — Les paralysies des nerfs terminaux, les paralysies des plexus. — les paralysies des nerfs crâniens.

b) *Maladies de la moelle.* — Les myélites ascendantes; descendantes, transverses. Diagnostic en hauteur; diagnostic de siège (moelle sacrée et queue de cheval; moelle lombaire; moelle dorsale ; moelle cervicale).

c) *Maladies du cerveau et du cervelet.* — Lésions du lobe frontal, des circonvolutions sensitivomotrices; du lobe pariétal; du lobe occipital; du lobe temporal; du lobe de l'insula; du centre ovale; de la capsule interne et du thalamus (syndromes capsulaire et thalamique); de la protubérance; du bulbe; de la base du cerveau.

Lésions du cervelet.

2. *Les maladies systématisées.* — *Les neuronites pures.* — α) *neurones sensitifs* : tabes; maladie de Friedreich. — Polynévrites.

β) *Neurones moteurs.* — Tabes dorsal spasmodique (paralysie spinale) dégénérescence du faisceau pyramidal. — Sclérose latérale amyotrophique.

γ) *Neurones cérébelleux.* — Hérédo-ataxie cérébelleuse.

δ) *Neuronites des colonnes grises médullaires.*— Atrophies musculaires myélopathiques. — Polyomyélites antérieures aiguës, et chroniques ; maladie de Landry.
Neuronites des colonnes grises bulbaires.— Paralysies bulbaires, ophtalmoplégies.
Les neuronites associées. — Tabes combinés.

CHAPITRE DEUXIÈME. — ETIOLOGIE. — L'Hérédité — Les infections. — Les intoxications. — Les diathèses. — Les causes biochimiques. — Les causes mécaniques, physiques, chimiques, traumatiques.

CHAPITRE TROISIÈME. — THÉRAPEUTIQUE. — Symptomatique. — Anatomique. — Etiologique. — Fonctionnelle et physiologique. — Psychothérapie. — La chirurgie et les maladies du système nerveux

Contribution à l'étude des associations hystéro-organiques. — *L'hystero-tabès*

1 vol. in-8° de 200 pages. J.-B. Baillère et fils, Paris 1896)

L'association hystéro-tabétique

Gazette des hôpitaux, Paris 1897, n° 6

Les observations d'hystéro-tabès sont rares. Il n'en existe dans la science qu'une quinzaine, de diagnostic irrécusable. Encore sont-elles éparses. Nous avons essayé de faire le premier travail d'ensemble sur l'association de l'ataxie locomotrice avec l'hystérie.

Nous donnerons les résultats de notre étude qui nous paraissent d'eux-mêmes s'imposer et qui découlent de la critique symptomatique et étiologique très minutieuse à laquelle nous nous sommes livré. Ces conclusions, développement naturel de notre longue analyse, nous permettent d'exposer une explication pathogénique qui nous paraît satisfaisante pour la compréhension de l'hystéro-tabès et qui, étendue, généralisée, pourrait, peut-être, transportée dans le domaine des associations névroso-organiques, les expliquer : c'est la conception de la *meiopragie* et de *l'amoindrissement général organique,* fonction de l'hérédité.

Symptômes. — L'hystéro-tabès se traduit par le double syndrome hystérique et tabétique. Hystérie et tabès se juxtaposent sans s'unir, sans donner naissance à une entité morbide nouvelle. Réunis, ils restent indépendants.

L'hystéro-tabès ne constitue pas une maladie hybride : il emprunte à l'hystérie le syndrome hystérique, au tabès le syndrome tabétique, il les réalise dans les mêmes proportions et avec le même mode que le tabès pur et l'hystérie pure.

Diagnostic. — On cherche d'abord à porter le diagnostic de tabès et d'hystérie : les éléments en sont suffisamment connus.

L'hystéro-tabès doit être ensuite différencié des syndromes suivants :

a) Pseudo-tabès.
b) Syringomyélie.
c) Tabès héréditaire.
d) Maladie de Friedreich.
e) Syndrome cérébelleux.

Étiologie. — *Sexe.* — L'hystéro-tabès s'observe également dans les deux sexes. Les hystériques mâles y sont plus prédisposés que les hystériques du sexe féminin.

Age. — L'hystéro-tabès est réalisé de 30 à 40 ans.

Profession. — A côté des professions manuelles ou pénibles (cuisinier, cantinier, garçon de café, serrurier, palefrenier, chapelier), nous notons les excès de travail, le surmenage intellectuel, physique et surtout génital. Nombre de nos malades sont des ambitieux déçus, des favorisés du sort tombés dans la misère, des jaloux, des hargnieux.

Début. — Le début de l'hystéro-tabès se fait plus souvent par l'hystérie que par le tabès, et suivant le sexe.

Chez les femmes, c'est l'hystérie qui est la première en date ; le tabès, le premier, est l'exception.

Chez l'homme, c'est le tabès qui est le premier en date ; l'hystérie, la première, est l'exception.

Influence réciproque. — L'hystérie peut jouer le rôle de cause provocatrice vis-à-vis du tabès et le tabès vis-à-vis de l'hystérie. L'hystérie peut s'atténuer devant le tabès et lui céder la place, ou bien, tabès et hystérie entremêlent confusément leurs manifestations multiples.

Pathogénie. — Une théorie nouvelle, reflet des idées médicales régnantes, semble vouloir supplanter à son profit les théories admises jus-

qu'à ce jour, c'est la *théorie infectieuse,* également capable d'éclairer la nature de l'hystérie et celle du tabès. Celle-là et celui-ci seraient comme la réaction du système nerveux vis-à vis des microbes ou de leurs toxines.

Il ne nous semble pas que l'infection à elle seule puisse rendre compte pathogéniquement de l'hystéro-tabès.

Demandons à l'étude de l'hérédité et de la prédisposition les éléments précis qui nous aideront à résoudre le problème, et nous arriverons à une conception pathogénique plus large, plus compréhensible, plus générale, celle de la *tare héréditaire dégénérative* qui explique la réalisation de l'hystéro-tabès par la transmission des parents aux enfants d'un état dégénératif du myélencéphale, état se traduisant par une moindre force, une moindre réaction fonctionnelle et organique vis-à-vis des agents provocateurs.

1° Tabès et hystérie sont proches parents de tous les états dégénératifs. Il ne sont eux-mêmes qu'un des modes, qu'un des moments de cette déchéance. Ils sont souvent associés à des formes nombreuses de dégénérescence physique, intellectuelle, ou psychique. Ils supposent, pour éclore, un terrain préparé d'avance, vicié, dégénéré en un mot. Cette dégénération est fonction de l'hérédité.

Hérédité névropathique, 77 fois sur 100.
Hérédité névrosique, 50 fois sur 100.
Hérédité tuberculeuse, 40 fois sur 100.
Hérédité diathésique (bradytrophie), 40 fois sur 100.
Hérédité alcoolique, 30 fois sur 100.
Hérédité cérébrale, 20 fois sur 100.

Toutes hérédités, tares ascendantes, capables d'altérer par elles-mêmes, par les produits solubles sécrétés par les cellules malades (Bouchard), par l'exagération de telle ou telle fonction, d'une manière lente ou brutale, progressive ou rapide, la nutrition générale, et par suite celle du système nerveux.

2° Surviennent chez les porteurs de cette tare héréditaire dégénérative, chez les individus ainsi porteurs d'une *prédisposition*, c'est-à-dire d'une tendance immanente vers un état morbide, des agents provocateurs et l'hystéro-tabès se développe. Ces agents sont de valeur contingente; ils ne sont qu'une mise en train. C'est le sujet auquel ils s'adressent qui, réagissant de par sa tare héréditaire dégénérative, deviendra hystéro-tabétique.

Ce sont :
Les infections, 46,6 fois sur 100.
Le traumatisme, 33 fois sur 100.
Les émotions morales et le chagrin, 26 fois sur 100.

L'arthritisme, 20 fois sur 100.
La tuberculose, 15 fois sur 100.

L'alcoolisme, 10 fois sur 100.
La syphilis est exceptionnelle comme facteur étiologique.

3° Il est possible que la spécialisation de la prédisposition commune au tabès et à l'hystérie soit guidée par une malformation ou un arrêt incomplet de développement du myélencéphale. La tare héréditaire dégénérative frappe, ici, la cellule, ailleurs, la trame conjonctive ; chez l'un, la moelle, chez l'autre, le cerveau, suivant que le trouble physico-chimique de la cellule des ascendants a troublé, vicié, perturbé le fonctionnement normal de la cellule cérébrale ou médullaire. Il ne paraît pas trop irrationnel d'admettre, chez le tabétique, une faiblesse congénitale des cordons postérieurs, faiblesse, état de moindre résistance organique qui n'est que la traduction localisée et circonscrite de l'état dégénératif plus généralisé de tout le myélencéphale ; chez les hystériques, comme chez les psychiques, une faiblesse, une imperfection congénitale, un état de moindre résistance fonctionnelle, que nous ne saurions aujourd'hui encore déceler.

Ayant une prédisposition dégénérative commune, un substratum héréditaire commun, il n'est nullement irrationnel, anormal, que l'on rencontre associés l'hystérie et le tabès.

L'hérédité domine réellement l'association hystéro-tabétique et domine aussi toutes les associations névroso-organiques ou névroso-névrosiques. Névroses et maladies organiques du système nerveux sont, peut-on dire, à l'état latent, contenues en puissance, dans une prédisposition héréditaire, qui fait plus faible, organiquement et fonctionnellement, plus amoindri et réagissant dans un sens déterminé, le myélencéphale des descendants.

L'Hypnotisme et les Suggestions hypnotiques

Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Général, 1 vol. in-8°, Coulet, éditeur, Montpellier, 1902.

Montpellier Médical, n°s 10, 11, 12 — 1901

1. *L'hypnotisme avant la période contemporaine.* — Pratiques occultes de l'Egypte et de l'Inde. Procédés d'hypnotisation des Brahmes, des moines grecs du mont Athos. Le moyen âge et l'occultisme. Paracelse et Mesmer. *Le magnétisme animal de Mesmer :* les passes fluidiques, le baquet magnétique. Il n'y a pas de magnétisme sidéral, ni animal. Le *magnétisme expérimental* de l'abbé Faria et de Braid. Ce qu'était l'abbé Faria. Il n'y a rien dans le sommeil prétendu magnétique qui relève du surnaturel, du malin ou du divin. Ce sommeil est causé par la suggestion. La

suggestioa peut être donnée pendant le sommeil naturel, normal, et pendaat le sommeil provoqué. Braid fait litière des anecdotes, rejette les pouvoirs occultes, réduit le magnétisme aux proportions des sujets accessibles à la science. Dans l'hypnotisme, le patient seul est actif, les événements qui s'accomplissent en lui naissent en lui : le rôle de l'opérateur se borne à les faire éclore.

2. *L'hypnotisme à ιa période contemporaine.* — Pour Charcot, l'hypnotisme est une névrose. Trois grands symptômes la caractérisent : la léthargie, la catalepsie, le somnambulisme. Le sommeil hypnotique est un sommeil pathologique. L'hystérie domine tout l'hypaotisme.

Pour Bernheim, le sommeil hypnotique n'est pas un sommeil pathologique. L'état hypnotique n'est pas une névrose analogue à l'hystérie. Ceux qui sont en hypnose, dorment calmes et inertes, comme des dormeurs naturels. Rien ne différencie le sommeil naturel du sommeil provoqué. Tout ce qui se passe dans ce dernier est provoqué par la suggestion. Le sommeil lui-même est l'effet d'une suggestiou. Nul ne peut être endormi contre sa volonté. Nul ne peut être hypnotisé s'il n'a l'idée qu'il va et veut l'être.

L'hypnotisme de Charcot était le *grand hypnotisme*. Celui de Bernheim, le *petit hypnotisme*.

Aujourd'hui, avec Déjeriae, Liéhault, Bernheim, Grasset, on admet que les phases du grand hypnotisme (léthargie, catalepsie, somnambulisme) sont un produit artificiel créé par l'éducation, qu'il n'existe pas un grand et un petit hypnotisme, « les adjectifs *grand* et *petit* semblant consacrer pour l'hynoptisme de Nancy une infériorité contraire à la réalité clinique » (Grasset), que l'hypnotisme n'est pas un état pathologique, et que dans l'hypnose tout est affaire de suggestion.

Il existe un état du système nerveux qui ne se distingue nullement du sommeil naturel. Cet état, c'est l'hypnotisme, c'est-à-dire la suspension de toute activité intellectuelle de contrôle, de réflexion, la réunion, concoatratioa de tous les éléments de sensibilité en le commandement d'ua opérateur.

La suggestion, fonction de deux facteurs, l'attention et la suggestibilité cérébrale, est la cause nécessaire et suffisante de l'hypnotisme. Or, la suggestion est un phénomène simple, connu, banal, qui se décompose en faits d'ordre aussi simples, rentrant dans les propriétés générales de la cellule nerveuse et de toute cellule vivante.

Il faut, et il est indispensable, que le désir, la volonté de s'endormir, l'idée, l'image du sommeil, existent chez le patient.

Il faut, et il est indispensable, que le patient se laisse aller sans résistance, sans discussion, annihilant sa sensibilité et tous ses réflexes, étei-

gnant la flamme intellectuelle et mémoriale. Sa concentration mentale sur l'unique image du sommeil le conduira à ce sommeil.

3. *Étude clinique de l'hypnotisé.* — *Procédés d'hypnotisation* de Braid, de l'abbé Faria, de Mesmer, de Donato, de Hansen, de Pickmann, de Bernheim.

L'éducation hypnotique. L'existence démontrée par Pitres des zones hypnogènes, régions circonscrites du corps dont la pression a pour effet : soit de provoquer instantanément le sommeil hypnotique, soit de modifier les phases du sommeil artificiel, soit de ramener brusquement à l'état de veille les sujets préalablement hypnotisés.

Procédés de déshypnotisation. Aptitudes à l'hypnotisation, suivant l'âge, le sexe, le passé physiologique ou morbide, l'hérédité nerveuse, l'éducation, le milieu, d'un mot, la masse de suggestions antérieures et leur valeur.

Description des manifestations que l'on peut constater et réaliser chez l'hypnotisé :

a) *De l'ordre sensitif :* Sensibilité générale, sensorielle, interne, perversions, diminutions, exagérations, hallucinations, histoire de Four...

b) *De l'ordre moteur :* Paralysies, contractures.

c) *De l'ordre mental et psychique:* Perte du sentiment de la personnalité.

d) *De l'ordre trophique :* Phénomène de stigmatisation.

Les suggestions à longue échéance dans le temps et dans l'espace. Exemples cliniques. Les ordres suggérés sont sans réviviscence au réveil. Le patient n'a plus souvenir de ce qui vient de se passer, de ce qui lui a été prescrit, et cependant son cerveau prépare et médite la réponse, sensitive, motrice ou intellectuelle, c'est-à-dire l'exécution des ordres, et, au jour dit, à l'heure fixée, à la minute précise, les ordres sont exécutés.

4. *L'hypnotisme appliqué à la thérapeutique.* — Pratiques remontant à l'origine de la civilisation. L'hypnotisme et la chirurgie. L'hypnotisme et la médecine mentale. La psychothérapie suggestive.

5. *L'hypnotisme et la responsabilité humaine.* — Point de vue médico-légal : *est-il possible de suggérer un crime et de le faire exécuter par simple suggestion ?*

Il n'est pas possible de suggérer le crime, parce que l'hypnotisé s'élèvera contre ce qui est contraire à sa morale atavique, à son éducation, à ses sentiments innés et acquis par le milieu et le développement scientifique et religieux.

Le fonds moral héréditaire ou acquis par l'éducation, constitue lui-même une suggestion primordiale antérieure qui neutralisera les suggestions ultérieures.

6. *Conclusions.*

L'hyperthermie de nature hystérique

Communication faite au VI° Congrès français de médecine, Toulouse, 1902

J'expose la très longue et très minutieuse observation d'une malade de mon service, atteinte d'une association névroso-organique, hémiplégie cérébrale infantile avec syndrome névrosique.

Les cas de cet ordre sont relativement rares. Celui-ci tire un grand intérêt des difficultés que suscita le diagnostic, qui fut d'abord celui de bacillose pulmonaire, de la régularité parfaite de la courbe thermométrique prolongée à l'instar de celle d'une dothiénontérie régulière dont la période d'état aurait duré deux mois et demi, des constatations tirées de l'état général et du syndrome urinaire....

1. Les antécédents personnels de la malade justifient, au début, le diagnostic d'infection par le bacille de Koch. Lorsque des hémoptysies, une coxalgie, des anomalies respiratoires, se montrent chez une malade dont la courbe thermique s'élève toujours au-dessus de 37°, et le soir atteint 38° et 38°5, il est légitime d'envisager l'éventualité de l'infection bacillaire avec localisation broncho-pulmonaires.

Mais la fugacité, la mobilité des hémoptysies et des phénomènes articulaires, les résultats contradictoires et changeants de l'examen de la poitrine, l'absence de toux, de dyspnée, de retentissement sur l'état général, rendent ce diagnostic incertain.

Le diagnostic d'infection éberthienne discuté et cette infection écartée, j'ai admis qu'il s'agissait d'une hyperthermie nerveuse, tout en sachant ce que pareil diagnostic comporte d'imprécis et de vague.

2. Après avoir fait l'historique de l'*hyperthermie nerveuse*, dénomination qui me paraît plus justifiée que celle de *fièvre hystérique*, parce que le mot fièvre implique une participation générale de l'organisme se traduisant par des défenses réactives multiples portant sur des fonctions diverses (nutrition, calorification, sécrétion...), je range, en deux groupes, les cas connus d'hyperthermie hystérique.

Dans un premier groupe, l'hyperthermie est le signe essentiel, celui qui

attire l'attention. Rien ne semble l'expliquer, parce qu'il n'y a rien, en apparence du moins, qui se réalise en même temps que lui.

Dans le second groupe, l'hyperthermie s'accompagne de syndromes qui simulent telle ou telle affection déterminée : paludisme, dothiénenthérie, bacillose de Koch, rhumatisme poly-articulaire aigu.

Je n'ai pas trouvé, dans les observations publiées, de cas dans lesquels l'hyperthermie puisse être considérée comme la seule et unique manifestation hystérique. J'ai toujours rencontré, en effet, des esquisses, des ébauches de crises ou d'accidents hystériques, et le plus souvent des équivalents de l'attaque d'hystérie.

L'hyperthermie nerveuse a des caractères qui la différencient dans l'un et l'autre groupe.

a) Dans le premier groupe, ce qui la caractérise, *c'est qu'elle n'est soumise à aucune règle précise.* — Aucune fixité dans la période de début, dans la période d'état, dans les périodes terminales et critiques. La température est variable chez le même sujet d'heure en heure, tantôt plus élevée d'un côté du corps à un moment, de l'autre côté, à un autre moment, tantôt excessive, 42°, 43°, mais tombant très vite, tantôt se maintenant des semaines au-dessous de 38°.

Le pouls a les mêmes caractères d'inconstance, de variabilité, de changement soudain, sans rattachement net à une cause objective. Jamais il n'est parallèle à la température. Et, s'il la suit quelquefois dans son élévation et la copie dans ses allures irréfléchies, ce n'est que dans un temps très passager et de courte durée.

Les mouvements respiratoires sont tantôt normaux dans le temps et sur le tambour enregistreur, tantôt modifiés, sans cependant qu'ils prennent un rythme défini, celui de Cheyne Stockes par exemple.

L'état général contraste avec le tracé thermique. Alors que partout ailleurs l'hyperthermie est fonction d'une atteinte profonde et grave des mutations organiques, chez l'hystérique, l'hyperthermie n'entraîne pas de troubles du côté des grands appareils. Ni la bizarrerie, ni les soubresauts de la température n'entament la bonne tenue de l'état général.

b) Les syndromes nombreux, dans lesquels l'hyperthermie prend un moment le masque des courbes classiques d'états morbides définis, ont eux aussi des caractères diagnostiques assez précis.

Les hystériques simulateurs de la fièvre typhoïde, du paludisme, des méningites, de la bacillose pulmonaire, du rhumatisme poly-articulaire aigu, présentent bien le tableau clinique objectif et subjectif des syndrômes simulés. Mais ce tableau est vague et les symptômes qui le composent vont, viennent, s'entrechoquent, sans ordre et sans continuité, cessant brusquement, reparaissant de même.

3. La diagnostic sera étendu. Il ne s'appuiera pas exclusivement sur le pouls, la température, la variabilité, le peu de fixité et de tenue des symptômes, leur changement soudain pour des causes futiles.

Il s'enquerra de l'état général, recherchera les phénomènes hystériques, les conditions d'apparition du syndrome, les prédispositions héréditaires (hérédo-infections et hérédo-tuberculose), les prédispositions acquises...

Sur un pareil terrain de dégénérescence physique et psychique, on retrouve toujours, inconsciente ou avouée, l'unique cause : la *suggestion*, suggestion par frayeur, par crainte, par émotion, par imitation.

C'est la suggestion qui domine l'étiologie de l'hyperthermie hystérique.

Le *syndrome urinaire* ne nous a jamais donné la formule que G. de la Tourette et Cathelineau avaient dit être caractéristique de l'hyperthermie hystérique. L'hypoazoturie et l'inversion des phosphates n'ont aucune constance chez les hystériques.

C'est le régime qui crée toutes les modalités urinaires observées.

Le caractère le plus net, c'est que les urines sont généralement claires, abondantes, non fébriles. Leur analyse montre le ralentissement des mutations nutritives, la faible oxydation des matériaux alimentaires.

4. La perversion de *l'appareil régulateur thermique* donne naissance à l'hyperthermie nerveuse.

A l'état normal, appareil sensible, avertissant les centres des variations du milieu ambiant, appareil central qui collige et enregistre les impressions périphériques et les transmet à l'appareil moteur régulateur, fonctionnent automatiquement, inconsciemment, maintenant une égale balance entre la production et la déperdition, l'incitation et la réaction.

Qu'un des chaînons de l'appareil régulateur soit lésé, la régulation se trouble. Or, dans l'hystérie, tout se réunit pour déranger les chaînons de cet appareil. C'est l'appareil sensible qui, toujours atteint, transmettra aux centres des avertissements défectueux. C'est l'appareil central de réception et d'extériorisation qui se déclanche sous l'influence d'une auto-suggestion, d'une idée fixe primaire, de souvenirs obsédants, d'émotions morales vives.

5. Le syndrome est nettement hystérique. C'est donc le traitement de l'hystérie qu'il convient de mettre en œuvre.

Sur un Hémiplégique

Leçons de Clinique médicale faites à l'Hôpital Général en janvier 1902 et publiées dans le *Montpellier médical*, n° 42, 17 octobre 1909

Ces deux leçons ont pour but de faire connaître :

La méthode et le plan général d'observation et d'examen des malades porteurs du syndrome hémiplégique.

Les indications diagnostiques et pronostiques que donne l'analyse clinique appliquée, en dehors des manifestions nerveuses, à l'appareil cardio-vasculaire, à la courbe thermométrique, à l'analyse des urines, au point de vue de l'évolution du syndrome.

L'importance du diagnostic anatomique ou *de siège* et du *diagnostic pathogénique*, ou de la *nature* de la lésion.

Après avoir décrit minutieusement les prodromes de l'ictus, l'ictus lui-même, avec ses *symptômes en foyers* et ses *symptômes diffus*, les suites de cet ictus, je rappelle que j'ai déjà eu l'occasion, au lit du malade, et dans une leçon antérieure, de traduire l'importance qu'avait la marche de la température pour *l'évolution* et le *pronostic* de l'attaque d'apoplexie.

On peut dégager les notions précises suivantes :

Au moment de *l'ictus apoplectique*, la température s'abaisse. Le thermomètre peut descendre progressivement de 36°8, température normale moyenne à 36°5, 36°, voire 35°8 et 35°.

Cette chute est brusque, immédiate.

Et alors de deux choses l'une : ou bien, le thermomètre reste bas plusieurs heures, ou bien, pendant l'ictus lui-même et après une heure environ, deux heures au maximum, le thermomètre s'élève, atteint 36°5, 37°, 37°5, 38°, voire 39°.

Dans le premier cas, le pronostic immédiat est rassurant.

S'il oscille autour de 36° pendant les premières heures qui suivent l'attaque, la mort ne se produira pas.

Vous voyez, en effet, le thermomètre s'élever ensuite, lentement, sans secousse, et 48 heures après, la connaissance est revenue, la température suit les oscillations thermiques de l'individu sain.

Dans le second cas, le pronostic est grave.

Si le thermomètre se relève brusquement et persiste dans son élévation, la mort se produit à brève échéance.

J'ai illustré de nombreuses courbes thermométriques, les deux propositions que je vous donne en ce moment en bloc, et je vous ai dit que je

n'avais pas constaté uu parallélisme toujours constant entre les courbes du pouls et celles de la température.

Après quelques conseils pratiques touchant l'importance de l'analyse des *urines*, de l'examen *systématique* de la vessie et son évacuation presque toujours nécessaire, évacuation qui fait tomher parfois la fièvre et améliore l'état général, j'exposc les étapes successives qui, par le precédé analytique, permettent d'atteindre au *diagnostic du siège de la lésion* et au *diagnostic pathogénique*.

L'aphasie amnésique

Communication à la Société de neurologie de Paris

(En collaboration avec le Dr SALAGER 7 jum 1900).

Thèse de Mlle Anna Koutchinsky, 1900, n° 47

Histoire d'un malade du service de l'Hôpital Général qui ne présente ni surdité verbale ni cécité verhale, ni aphémie. Chcz lui les images représentatives des mots existent, le centre de coordination est intact. C'est la faculté d'évoquer les images rcprésentatives des mots qui est aholie. C'est un malade atteint d'aphasie amnésique.

Après avoir rapporté cette ohservation, l'avoir discutée et étahlie solidement au point de vue du diagnostic, historique rapide de la question des aphasies, et surtout des aphasies par affaihlissement ou pertc de la mémoire. Ces aphasies existent bien cliniquement : Lordat, Trousseau, Pitres l'ont prouvé.

Trouhles de la mémoirc, lcs aphasies amnésiques ne sc pourront comprendre qu'après une étude psycho-physiologique de celle-ci.

Nous étahlissons rapidement lcs caractères de la *mémoire de fixation*, de la *mémoire de reproduction*, de la mémoire de *localisation dans le passé*.

En pathologie, l'aphasie amnésique correspond à une perturhation du langage provoquée par la dysmnésie d'évocation dcs mots (Pitres).

Il faut donc garder l'aphasie amnésique, lui faire une place, en clinique, à côté des aphasies sensorielles (surdité et cécité verbales), des aphasies metrices (aphémie, agraphie).

Elle peut s'expliquer par la destruction des fihres commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques.

Le pronostic est moins grave que dans les autres types d'aphasies, parce que des voies de suppléance pourront être utilisécs. La Thérapeutique s'appuie sur cctte donnéc et s'efforcera par la rééducation de la parole de créer des chemins nouveaux pour le passage de l'influx nerveux.

Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie. Hypertrophie du cœur observée à dix ans d'intervalle.

(En collaboration avec le docteur ANGLADA)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière n° 3, mai-juin 1909

Observation, avec deux planches, d'un myopathique du service dont l'observation fut publiée en 1902, pendant un séjour du malnde dans le service du professeur Baumel, à la clinique des maladies des enfnnts, par M. le docteur Osaud, interne des Hôpitaux. Observation très détaillée au point de vue de l'aspect général du malade, des syndromes urinaires et thermiques, des divers appareils, des divers segments du corps au point de vue sensitif, moteur, trophique, réflexe, de l'examen électrique... Ce malade a réalisé en étapes successives, les types pseudo-hypertrophique de Duchenne, le type juvénile d'Erb, le type de Landouzy-Déjerine... Son histoire constitue donc un cas de plus à l'appui de l'unité nosographique des myopathies. On peut la rapprocher du cas de Raymond publié en 1907 dnns l'*Iconographie de la Salpêtrière.*

Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit

(En collaboration avec le docteur ANGLADA)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière n° 2, mars-avril 1909, avec 4 planches

Nous rapportons très complètement les trois observations prises dans le service et, à propos d'elles, nous discutons le diagnostic du siège et de la nature de la lésion qui tient sous sa dépendance ce singulier syndrome du rire et du pleurer spasmodique.

Des travaux des anatomistes et des cliniciens, il semble bien résulter que le syndrome relève d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion placée soit au niveau du thnlamus, soit dans la voie cortico-thalamo-bulbaire.

Suivnnt que la lésion sera corticale, capsulaire, thalamique, bulbaire, elle s'nccompagnera de syndromes corticaux, capsulaires, thalamiques, bulbaires, qui aideront à fixer et à préciser le diagnostic du siège.

Le diagnostic de nature est généralement difficile. Il est important cependant en raison des indications thérapeutiques qu'il peut susciter.

Recherches sur le phénomène des Orteils.

(En collaboration avec le Professeur Calmette (de Beyrouth)

Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, 7 juin 1909.

Nouveau Montpellier-Médical, juillet 1900

Ces recherches portent sur 27 malades de l'Hôpital-Général: hémiplégiques récents et anciens, paralytiques infantiles, tabétiques, épileptiques, parkinsoniens.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Le phénomène des orteils traduit une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal ;

2° Le phénomène des orteils peut faire défaut dans le simple trouble fonctionnel et même dans la lésion du faisceau pyramidal ;

3° Encore qu'il co-existe fréquemment avec le réflexe rotulien, il n'a aucun rapport avec les autres réflexes et en particulier avec la trépidation épileptoïde et la danse de la rotule ;

4° Dans quelques cas, il peut être le seul signe révélateur d'une perturbation fonctionnelle ou d'une lésion du faisceau pyramidal ;

5° Le signe de Babinski n'a pas plus de valeur que les autres réflexes. Comme eux il est inconstant et incertain.

Leçons de Clinique Médicale, faites à l'Hôpital Général de Montpellier.

1 vol. in-8° de 250 pages, avec 6 planches hors texte. Montpellier, Coulet et fils ; Paris, Masson et Cie, Editeurs, 1900.

Je rapporterai les sommaires des leçons publiées, en indiquant d'un mot bref les parties qui me paraissent devoir être signalées.

DU SYNDROME DE BASEDOW

Leçons I, II, III et IV

I. *Définition.* — C'est un syndrome anatomo-clinique.

II. *Historique.* — *a*) Période préhistorique (Parry 1825).
b) Période symptomatique et clinique. (Graves 1835). (Basedow 1840).

Charcot décrit le premier cas en France (1855), Trousseau (1862), Marie et le tremblement (1883), Vigouroux et la résistance électrique (1888).

c) Période pathogénique et thérapeutique. Schiff, Gley, Reverdin, Poncet, Jaboulay, Jonnesco, Joffroy, Möbius, Brissaud.

III. *Symptomatologie.* 1° Troubles cardio-vasculaires et tachycardie.
2° Goître.
3° Exophtalmie.
4° Tremblement.
5° Diminution de la résistance électrique.

IV. Premier exemple clinique. — Maladie de Basedow à symptômes classiques et complets. Regard étrange ; signes de Stelwag, de Möbius et de Græfe...

Goître unilatéral droit : battements tumultueux des vaisseaux de la base du cou.

Augmentation de la matité cardiaque, souffles, tachycardie.

Pouls petit, bat 200 fois à la minute.

Tremblement menu, rapide, bref, des mains étendues. Vibrations de tout le corps.

V. Début de la maladie par les palpitations à 24 ans. Apparition du goître à 27 ans. Des variétés de début insidieux et lent, ou brusque et dramatique. Cas de Trousseau et de Dieulafoy.

VI. Symptômes secondaires. — A) *Troubles de l'appareil digestif.* — Anorexie, vomissements, crises diarrhéiques. Leur valeur comme signe précurseur. Leur diagnostic.

B) *Troubles de l'appareil respiratoire.* — Malformations physiques ; troubles fonctionnels. Bacillose chez notre malade. La part de la bacillose dans les troubles respiratoires.

C) *Troubles de l'appareil nerveux.* — Troubles moteurs. — Paraplégies par lésions organiques. — Exemple clinique pris dans le service : paraplégie par artérite syphilitique. Paraplégie d'ordre fonctionnel et névrosique : paraplégie hystérique. Troubles sensitifs ; troubles sensoriels et de sensibilité générale. — Troubles intellectuels. Etat mental.

D) *Troubles de l'appareil ovarien.* — Malformations génitales physiques, aménorrhée.

VII. Marche — durée, terminaison. — Cas cliniques du service. — Rémissions. — Atténuation des symptômes, disparition du goître et de l'exophtalmie. Guérisons. — Morts rapides et lentes, ces dernières par cachexie, marasme, tuberculisation, asystolie.

VIII. — Pronostic et diagnostic, goîtres frustes. — Cas cliniques.

Pathogénie du syndrome de Basedow. — I. *Historique.* — *a*) Phase empirique : Beau, Bouillaud, Basedow, Graves, Stokes, G. Sée et les cardiopathies.

b) Période physiologique. — Influence de Cl. Bernard. La théorie vaso-motrice.

— Jaccoud, Friedreich, Rosenthal, Benedick, Eulenhürg.

c) Période neurologique. — Influence de Charcot. La théorie nerveuse. Importance de l'hérédité : Rendu, Raymond, Von Budd.

d) Période contemporaine. — Influence de Brown-Sequard. — La théorie des sécrétions internes : Tillaux, Möhius, Joffroy, P. Marie, Ballet.

II. — *Examen critique des deux théories.* — *a*) Théorie nerveuse. Le goître exophtalmique est une névrose. C'est une névrose hulhaire.

Preuves tirées : de l'hérédité, des parentés morhides, de l'évolution du syndrome, de l'histologie, de l'expérimentation, de la clinique.

b) Théorie humorale. — Le goître exophtalmique est dû à une lésion de la glande thyroïde. Cette lésion entraîne une viciation de la sécrétion interne de la glande. Or, la sécrétion interne thyroïdienne est indispensahle à l'équilihre humoral.

Preuves tirées : des altérations de la glande (Joffroy, Renaut), de nature taxi-infectieuse, de la nature athyroïdienne du myxœdème, de l'expérimentation par thyroïdectomie, de l'hyperthyroïdation (Ballet, Enriquez).

III. Conclusions.

Traitement de la maladie de Basedow.

1. *Hygiène du Basedowien.* — Le malade, le milieu.

2. *Agents du monde extérieur et de la matière médicale.* — L'eau. — Traitement hydrothérapique. Trousseau, Joffroy et Achard.

a) Agents s'adressant aux trouhles nerveux : Bromures de sodium et de potassium ; hydrates de chloral, sulfonal, trional, atropine, aconit, aconitine, antipyrine, sulfate de quinine.

b) Agents s'adressant aux troubles cardiovasculaires : Digitale et digitaline, ipéca, opium et digitale (Dieulafoy); iode et iodure (G. de Mussy).

c) Electricité.

d) Agents organiques : opothérapie, la médication thyroïdienne, ses adversaires.

3. *Traitement chirurgical.* — *a*) Corps thyroïdes, thyroïdectomie partielle ou totale; Strumectomie, oxothyropexie.

b) Artères thyroïdiennes, ligature.

c) Sympathique cervical, section, résections partielle ou totale.

4. Conclusions.

J'ai essayé de démontrer, en m'appuyant sur des exemples cliniques et des preuves anatomiques et expérimentales, que le syndrome de Basedow n'est pas une entité morbide, mais bien un syndrome anatomoclinique.

Ce syndrome est constamment accompagné d'altérations de la glande thyroïde.

Il ne peut plus à l'avenir être rangé parmi les maladies du système nerveux.

Il devra prendre place dans ce chapitre qui s'édifie à l'heure actuelle et qui englobera tous les syndromes anatomocliniques relevant des viciations de la sécrétion des glandes endocrines.

Les lésions d'ordre infectieux, toxi-infectieux qui atteignent les vaisseaux, les cellules, produisent une viciation qualificative et quantitative de la sécrétion tyroïdienne. C'est dans la thyroïde et non dans le système nerveux, qu'il faut placer la cause du basedowisme.

Le basedowisme est le syndrome de l'hypersécrétion, le myxœdème est celui de l'hypo-sécrétion.

La médication thyroïdienne ou fait du bien, ou fait du mal.

Elle fait du mal si la glande thyroïde a encore une sécrétion, que cette sécrétion soit normale ou anormale. Elle fait du bien si les lésions de la thyroïde sont telles que la sécrétion est amoindrie, épuisée, complètement tarie.

C'est donc qu'il y a deux périodes dans le syndrome, l'une l'hyperthyroïdisation, de sécrétion interne augmentée, et peut-être troublée qualitativement, l'autre d'hypothyroïdisation.

Et ainsi s'expliquent les opinions diamétralement opposées et les résultats absolument contraires.

Et ainsi doit être levée l'excommunication majeure lancée contre la médication thyroïdienne par Marie et Eulenbürg, au XIIe congrès de médecins allemands et au congrès de neurologie de Bruxelles.

Dans son rapport au Congrès français de médecine (neuvième session,

Paris 1907). *Pathogénie et traitement du goître exophtalmique*, M. le docteur Sainton, rapporteur, nous fait l'honneur de nous citer en plusieurs endroits,

Pour Sainton, et c'est désormais un point définitivement acquis — « la maladie de Basedow n'est point une entité morbide, mais un syndrome qui reconnaît des causes diverses... Ce syndrome est dû à un trouble dans la fonction du corps thyroïde en général, mais il peut reconnaître comme cause la perturbation des autres glandes à sécrétion interne qui jouent un rôle dans le métabolisme... (page 71).

« Enfin Vires (de Montpellier) estime qu'il faut lever l'ostracisme qui depuis les communications de Marie et d'Eulenbürg pèse sur l'opothérapie thyroïdienne.

» Pour lui, il y a lieu de distinguer parmi les cas. Le syndrome de Basedow aurait une évolution en deux périodes : la première où il y aurait hyperthyroïdisation la seconde où il y aurait hypothyroïdisation. C'est à cette dernière période que l'opothérapie thyroïdienne serait indiquée... (page 40).

» Pour Vires qui admet l'évolution en deux périodes, il y a une époque transition où à mesure que les phénomènes d'hyperthyroïdisation diminuent, les signes d'insuffisance thyroïdienne apparaissent. Ainsi s'expliqueraient les succès enregistrés par Gauthier de Charoles et par d'autres (page 67). »

DE LA PARALYSIE FUNICULAIRE DU FACIAL

Vᵉ Leçon

1. *Présentation d'une malade atteinte d'une paralysie faciale.* — Diagnostic à poser. Comment l'établir ? Deux notions à préciser : la notion d'étendue et celle du siège.

2. *Etendue de la paralysie.* — Facial supérieur : symptômes observés chez la malade. — Facial inférieur : recherche des symptômes.

Conclusion : c'est le facial supérieur qui est paralysé dans toute son étendue.

3. *Siège de la cause paralysante.* — Anatomie du nerf facial. Etapes du nerf :

a) cérébrale ;
b) basilaire ;
c) pétreuse ;
d) funiculaire ;

4. *Discussion du siège de la paralysie.* — Symptômes propres à chacune des étapes. *La cause paralysante siège hors du rocher, dans l'étape funiculaire.*

5. *Etiologie.* — La malade présente des lésions bacillaires localisées au rocher, aux os, aux articulations, aux poumons. Subordination des symptômes dans le temps.

La surdité : lésion tuberculeuse du rocher : poussée antérieure. Pronostic.

DU SYNDROME DE PARKINSON

VIe et VIIe leçons

1. *Importance et fréquence des tremblements en clinique.* — Tremblements au repos, involontaires. Tremblements intentionnels, à l'occasion des mouvements. Type de tremblement au repos donné par le syndrome de Parkinson (1817).

2. *Historique.* — G. Sée, Trousseau, Vulpian, Charcot.

3. *Symptomatologie* :

a) tremblement ;
b) rigidité ; contractures ;
c) troubles de l'équilibration.

Formes cliniques variables suivant la prédominance, la présence ou l'absence des symptômes principaux.

A). Début. — Lent, insidieux ou rapide. Exemples cliniques.

B). Etat. — *a*) Syndrome moteur. — Le tremblement; ses caractères. La rigidité. Les troubles de la marche. La parésie. Les réflexes. Les déformations. Diagnostic dans le rhumatisme noueux chronique. Exemple clinique.

b) Syndrome sensitif et réflexe. — Troubles trophiques. Troubles psychiques.

Etat mental des Parkinsoniens.

Syndrome urinaire. — Recherches anciennes, Luzzato. Recherches personnelles.

C). — Période terminale. Cachexie. Evolution. Pronostic.

4. *Nature du syndrome.* — *a*) Théorie de la névrose.
b) Théorie de la sénilité anticipée.

5. *Anatomie pathologique.* — Travaux de Dubief, de Teissier, Koller, Dana. Multiplicité et banalité des lésions.

6. *Physiologie pathologique.* — Hypothèses multiples. Exagération du tonus normal. Hypothèse personnelle.

Le syndrome parkinsonien est dû à une exagération du tonus normal et à des troubles de l'équilibration

Les neurones ponto-bulbaires et cérébelleux, neurones automatiques, régularisent :

a) L'action excito-inhibitrice qui suit la voie cortico-ponto-médullaire, voie directe ;

b) L'action coordinatrice et de l'équilibre que transmet la voie indirecte cortico-ponto-cérébello-médullaire.

Le syndrome de Parkinson est le résultat de la lésion de ces neurones automatiques.

7. *Etiologie et traitement.*

DES MYÉLOPATHIES SYPHILITIQUES

VIIIe et IXe leçons

1. *Historique.* — Yvaren (1854); Lancereaux, Ladreit de la Charrière, Charcot et Gombault, Caizergues, Julliard, Fournier, Erb, Gilles de la Tourette, Lamy, Sottas, Gilbert et Lyon.

Importance pratique de leur étude au point de vue thérapeutique.

Limitation du sujet : exclusion de la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

2. *Importance étiologique de la syphilis* dans les myélites et dans les encéphalites.

3. *Etude clinique.* — « Toute la séméiologie médullaire vient figurer dans les divers chapitres de la myélopathie syphilitique. »

a) Classification de Lamy en trois groupes :

1° *Myélite syphilitique aiguë.* — Elle ne se distingue en rien des myélites aiguës infectieuses.

2° *Méningo-myélite syphilitique.* — On peut la considérer comme une manifestation presque exclusive de la syphilis spinale.

3° *Paralysie spinale syphilitique d'Erb.*

b) Classification de Gilles de la Tourette :

1° *Myélites syphilitiques.*

2° *Ostéo-méningites syphilitiques.*

A) *Ostéo-méningites syphilitiques.* — Portal. Etiologie, fréquence, précocité, causes prédisposantes. Symptomatologie diminuée par le siège.

B) *Myélites syphilitiques.* — *a*). Forme aiguë : elle ne se distingue en rien des autres myélites infectieuses.

b) *Forme chronique* : forme d'Erb. Douleur rachialgie. Paraplégie. Démarche spasmodique.

4. *Exemple clinique* : Observation d'Eug. Gaud...

5. *Diagnostic.* — Ses difficultés. — Il n'y a pas de stigmates symptômatiques. Diffusion des symptômes. Diffusion des lésions. « Le tableau clinique est commandé par le siège de la localisation sur la moelle, plutôt que par la nature de l'infection. » Grasset (Rapport de Bordeaux, 1895).

Les manifestations nerveuses de la syphilis sont des syndrômes : ils traduisent des localisations multiples d'un processus inflammatoire aigu ou chronique. Le type d'Erb n'est pas une entité morbide.

Séméiologie des paraplégies :

a) Paraplégies arthritritiques et séniles ;
b) Paraplégies des méningo-myélites communes ;
c) Paraplégies de la sclérose en plaques ;
d) Paraplégies du tabès dorsal spasmodique ;
e) Paraplégies de la syringomyélie ;
d) Paraplégies du tabès ;
e) Paraplégies de l'hystérie.

Diagnostic du cas clinique qui est l'objet de ces leçons : diagnostic d'avec le tabès ; la sclérose en plaques....

6. *Anatomie pathologique.* — 1° Artérites et phlébites ;
2° Ectasies vasculaires avec multiplication des capillaires ;
3° Infiltrations embryonnaires diffuses ;
4° Gommes ;

5° Ramollissement ;
6° Scléroses.

Importance de la distribution géographique artérielle.

7. *Traitement.* — Les indications. Indications prophylactiques. Indications curatives tirées : *a*) de l'état morhide ; *b*) des actes morhides ; *c*) de l'organisme et de l'état des forces.

DU MYXŒDÈME

Xme Leçon

I. *Historique.* — *a*) Myxœdème spontané de l'adulte (Ord, Gull, Charcot) ;

b) Myxœdème infantile : idiotie myxœdémateuse (Bourneville) ;

c) Myxœdème opératoire (Reverdin).

II. *Symptomatologie.* — Cas clinique. Ohservation personnelle. Présentation d'une malade : hérédité ; passé pathologique ; rhumatisme articulaire, féhrile ; grossesses successives et nomhreuses. Evolution du syndrome.

Etat actuel. — Description morphologique. Etude des diverses fonctions et des divers appareils. Syndrome urinaire en dehors de tout traitement.

III. *Évolution. Durée. Terminaison.*

IV. *Diagnostic :* 1° d'avee l'éléphantiasis ; 2° l'adéno-fibromatose, la sclérodermie, l'acromégalie, les œdèmes brightique et cardiaque : 3° importance des rayons de Rœntgen.

V. *Étiologie.* — L'expérimentation. La clinique.

VI. *Hypothèses pathogéniques.* — Rôle joué par les infections aiguës et chroniques, les intoxications, les dyscrasies, les diathèses dans la réalisation du syndrome. La part qui revient au système nerveux.

VII. *Thérapeutique.* — La médication thyroïdienne. Ce qu'elle donne symptomatiquement. Etude du syndrome urinaire modifié par le traite-

ment. Dangers de la médication. Nécessité d'une attentive surveillance et d'un examen fréquent du cœur et du pouls.

VIII. *Conclusions.* — Je rapporte ces conclusions qui ont trouvé pour la plupart une confirmation expérimentale dans les travaux cliniques et expérimentaux actuels.

Le myxœdème n'est pas une maladie. C'est un syndrome anatomoclinique.

Cliniquement, il est caractérisé par l'infiltration mucoïde de la peau et des muqueuses, l'asthénie et l'affaiblissement de toutes les fonctions organiques, à des degrés divers, et surtout, la déchéance et l'extrême apathie des fonctions de la nutrition.

Anatomiquement, il est caractérisé par des lésions de la glande thyroïde, qui atteignent les cellules sécrétantes de cette glande.

Les types cliniques sont différents suivant l'âge (m. infantile, m. de l'adulte) suivant les lésions infectieuses, toxiques, mécaniques, traumatiques (m. opératoire, m. des goîtreux), mais ils ont toujours même substratum anatomoclinique.

Le syndrome myxœdème traduit un trouble, une perturbation de la nutrition. Cette viciation nutritive est primitive et non secondaire à une lésion du système nerveux. Elle est parente des affections générales, goutte, diathèses, obésité, lithiases.

L'étiologie infectieuse aiguë ou chronique, héréditaire ou acquise, humorale, toxi-infectieuse, toxique, est toujours constante.

La thérapeutique pathogénique, par l'ingestion du corps thyroïde, a pour but de suppléer à l'insuffisance sécrétoire de la glande. Elle donne d'excellents résultats, mérite d'être attentivement surveillée et peut mener à la curation définitive.

Elle constitue ainsi, et par le résultat, — naturam morborum curationes ostendunt, — un gros argument en faveur de la théorie qui fait de ce syndrome, comme du sydrome basedowien, un trouble nutritif généralisé, créé de toutes pièces par une viciation, une suppression, une augmentation soudaine ou précoce, lente ou tardive de toute sécrétion thyroïdienne.

Basedow et myxœdème doivent être placés dans les maladies de la nutrition par troubles des sécrétions de la thyroïde.

DU SYNDROME CRISES GASTRIQUES

XI[e] et XII[e] Leçons

I. *Fréquence du syndrome chez les ataxiques.* — *1er exemple clinique:* crises gastriques chez une tabétique à la période d'état.

2me Exemple clinique : crises gastriques chez un tabétique à la période prœataxique.

Description de la crise dans les deux cas personnels.

II. *Historique.* — Topinard et Delamarre. Explication pathogénique de Delamarre. — Description de Charcot. — Travaux de Fournier. — Ces auteurs ont surtout étudié les crises gastriques des tabétiques.

Rosenthal, Mathieu... et les crises gastrique des hystériques.

Vomissements périodiques et crises gastriques essentielles de Leyden et Œttinger.

Syndrome de Reichmann et travaux de Devic, Bouveret, Boas.

Rôle de l'ectasie gastrique pour Schreiber, des sténoses pyloriques et sous-pyloriques pour Hayem.

III. *Description clinique.* — 1° *Douleurs* : leurs caractères.

2° Vomissements : leurs caractères. Etude chimique des matières vomies. Travaux de Sahli, de Rosenthal, de Hoffmann.

3° Dépression nerveuse : l'asthénie ; ses variétés.

4° Périodicité des crises : caractères de périodicité.

IV. *Les crises gastriques, symptôme ataxique.* — Exemple clinique personnel : les crises gastriques chez un prœataxique. Deuxième exemple clinique personnel : les crises gastriques chez un ataxique à la période d'état et chez un ataxique à la période de cachexie.

V. *Marche. Evolution. Durée. Formes anormales.* — On peut mourir de par les crises gastriques (Vulpian).

Formes : *a*) Douloureuses ;
b) Algides ;
c) Vomituriques ;
d) Crampoïdes.

VI. *Etiologie. Histoire critique.*

A) *Première période.* — Les crises gastriques ne sont pas une maladie autonome, une antité nouvelle :

Elles sont un syndrome.

Syndrome de Reichmann (1882) ; *Gastro-succorrhée* avec ses deux formes : forme continue et forme intermittente.

Syndrome de Leyden : crises gastriques périodiques essentielles. Exemple clinique emprunté à Œttinger.

Syndrome de *Rosbach :* gastroxynxis.

Deuxième période. — Le syndrome devient entité.

Riegel en fait une maladie : explication pathogénique. Rôle de l'hyperchlorhydrie, de la rétention des matières amylacées et carbonées fermentescibles, de l'insuffisance motrice stomacale.

Bouveret et Devic en font aussi une maladie et ils ajoutent un quatrième symptôme, la *contracture du pylore.*

Troisième période. — Cette systématisation est combattue, au nom de la clinique, de la physiologie et de l'expérimentation par Schreiber, en Allemagne et Hayem en France.

Schreiber en fait un syndrome d'insuffisance motrice et de dilatation stomacale ; Hayem un syndrome de sténose incomplète du pylore ; Robin un spasme fonctionnel du pylore.

B) *Gastropathie et maladies nerveuses.* — C'est la dyspepsie qui commence et c'est la maladie nerveuse qui finit. Pour d'autres c'est la maladie nerveuse qui commence et c'est la dyspepsie qui finit, opinions des auteurs. — Danger de l'exclusivisme. — Importance de la prédisposition acquise et héréditaire. — La meionexie myélencéphalique.

VII. *Étiologie.* — A) Gastropathies protopathiques : syndromes fonctionnels et organiques ; dyspepsies hyper et hyposthénique, gastrites, ulcus...

B) Gastropathies deutéropathiques : consécutives aux syndromes névrosiques et organiques du cerveau et de la moelle ; consécutives aux toxi-infections locales ou générales, humorales exo ou endogènes.

VIII. — *Conclusions.*

De la paralysie générale. — Etiologie — Pathologie. — Traitement

Un volume in-12 de 230 pages, Paris, Masson et Cᵉ, éditeurs, 1897

(En collaboration avec le professeur Mairet, correspondant de l'Académie de médecine, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de l'Hérault

(*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*. Toulouse 2 au 8 août 1897)

Nous avons essayé d'élucider, en nous basant sur nos observations personnelles, les causes et la nature de la paralysie générale progressive.

A) Notre travail comprend trois parties : la première, d'analyse et de critique, est consacrée à l'étude de tous les facteurs étiologiques possibles de la paralysie générale.

Ces facteurs sont divers, *héréditaires* ou *acquis*.

a) *Héréditaires*. — C'est l'arthritisme, l'hérédité cérébrale, l'hérédité alcoolique, l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité mentale et nerveuse...

b) *Acquis*. — C'est l'alcoolisme, la syphilis. Ce sont les infections aiguës ; les excès divers ; le traumatisme ; les causes normales ; l'ataxie locomotrice progressive.

Parfois certains de ces facteurs peuvent exister seuls. Ce sont des causes univoques.

Ces causes comprennent ; l'arthritisme, la cérébralité, l'hérédité alcoolique, l'alcoolisme personnel, la syphilis

Le plus souvent ils s'associent entre eux de façons très diverses, dans 117 cas sur 174 observations.

Ceci établi, nous entrons dans le cœur de notre sujet : à propos de chacun des facteurs rencontrés nous nous demandons s'il joue le rôle de cause. Pour cela, nous faisons appel à différents ordres de preuves : à la statistique, à l'anatomie pathologique, à l'expérimentation, à la clinique... C'est aux mêmes ordres de preuves que nous avons recours, ainsi qu'à la pathologie générale, pour préciser le mode d'action pathogénique de chacun des facteurs.

Cette étude comprend ainsi plusieurs chapitres :

Chapitre premier. — Il est consacré à l'arthritisme, à l'hérédité bradytrophique. L'arthritisme peut-il produire la paralysie générale ? Qu'elle est la physionomie clinique de cette paralysie générale arthritique ? Quelle est sa pathogénie ?.

CHAPITRE II. — Nous définissons l'hérédité cérébrale : nous la retrouvons sous forme d'hérédité similaire, d'hérédité par ramollissement, d'hérédité par attaques. Ainsi comprise, la cérébralité est-elle cause de paralysie générale ? Quelle est la caractéristique clinique de la paralysie générale due à la cérébralité ? Quelle est sa pathogénie.

Dans les chapitres suivants sont successivement envisagés, toujours avec le même plan, toujours d'après les données statistiques, cliniques, expérimentales... les divers facteurs : *Hérédité alcoolique* (CHAPITRE III) ; *Alcoolisme* (CHAPITRE IV) ; *Syphilis* (CHAPITRE V) ; *Hérédité tuberculeuse* (CHAPITRE VI) ; *Hérédité mentale et nerveuse* (CHAPITRE VII) ; *Infections aiguës* (CHAPITRE VIII) ; *Traumatismes* (CHAPITRE IX) ; *Excès divers* (CHAPITRE X) ; *Ataxie locomotrice* (CHAPITRE XI) ; *Professions, âges et sexes* (CHAPITRE XII).

Cette longue et minutieuse étude, terminée, nous permet de déterminer la valeur étiologique et pathogénique de chaque facteur : elle est donc bien une étude critique et analytique.

B) La seconde partie est une *Etude synthétique* : nous y groupons, en effet, les enseignements qui découlent de la précédente analyse. Or, celle-ci nous amène à reconnaître parmi les facteurs de paralysie générale progressive rencontrés parmi les ascendants ou parmi les causes acquises et personnelles, trois ordres de faits.

1° Il est des facteurs dont le rôle étiologique est nul dans la réalisation de la maladie. Ce sont la syphilis et l'hérédité mentale et nerveuse.

L'étude attentive des faits nous conduit à dénier à la syphilis un rôle dans l'étiologie de la paralysie générale : ce résultat va à l'encontre des théories généralement acceptées à l'heure actuelle. Le domaine de la syphilis tend en effet à s'agrandir encore et de même qu'on a dit : il n'y a pas de tabès sans syphilis, on dit : il n'y a pas de paralysie générale, s'il n'y a pas de syphilis.

Or, voici ce que nous montrent les faits. La syphilis est notée 40 fois sur 174 observations, soit dans 23 pour 100 des cas. Prenons ces 40 observations. 12 fois la syphilis est la seule cause que l'on puisse invoquer. 28 fois elle est associée à des causes dont nous avons fixé, en notre étude antérieure, l'influence génératrice. Eh bien, dans les 12 premières observations, celles où la vérole est le seul facteur qu'on puisse invoquer, nous avons vu *que nous n'étions pas en présence d'une paralysie générale.* L'étude de la marche de l'encéphalopathie pendant la vie, de son début, de son développement, de ses manifestations symptomatiques, et l'étude microscopique nous montrent que nous avons affaire à une localisation au cerveau de la syphilis. La syphilis en se localisant au cerveau peut produire à un moment donné de son évolution un syndrome qui revêt le

masque clinique de la paralysie générale : mais c'est un syndrome révélateur d'une sypbilis cérébrale et rien de plus. C'est une sypbilis cérébrale à forme de paralysie générale, *une paralysie généralisée syphilitique.*

Dans les 28 autres cas, la syphilis existe concurremment avec d'autres causes.

Or, l'étude de ces cas nous montre deux groupements :

a) Dans un premier, nous trouvons des observations absolument comparables à celles du premier groupe, c'est-à-dire des encépbalopathies syphilitiques à forme de paralysie générale ;

b) Dans un second, il s'agit bien de paralysie générale. Mais il n'est nul besoin d'invoquer la sypbilis pour expliquer le développement de la maladie. Les autres causes suffisent. Et la preuve, c'est que nous voyons alors la paralysie générale revêtir le cachet propre aux causes concomitantes, à l'alcoolisme par exemple.

Nos observations cliniques nous amènent donc à refuser à la syphilis un rôle dans l'étiologie de la démence paralytique.

Et si, cherchant à confirmer cette notion dégagée des faits, nous nous demandons ce que réalise la syphilis chez les malades aliénés, atteints de folie névrose, chez les malades, qui, de par la folie, présentent un point d'attraction de la syphilis du côté du cerveau, et qui seraient par conséquent des victimes désignées pour la paralysie générale, nous ne voyons pas ces malades devenir paralytiques généraux. Ce que nous voyons, le voici :

1° Des fous sypbilitiques qui guérissent de leur folie comme s'ils n'avaient pas la vérole, à la condition bien entendu que celle-ci soit soignée ;

2° Des fous syphilitiques qui réalisent des encéphalopathies syphilitiques aboutissant volontiers à la syphilis cérébrale à forme de paralysie générale ;

3° Des fous syphilitiques qui, malgré le traitement, réalisent rapidement de l'artério-sclérose généralisée, une dénutrition universalisée et un affaiblissement radical de l'intelligence.

Voilà donc ce que fait la vérole : ou elle est sans action sur la folie ; ou bien elle produit ce que nous connaissons bien, la sypbilis cérébrale à forme de paralysie générale ; ou bien enfin elle engendre une dénutrition généralisée, dont la sclérose artérielle et viscérale est une des manifestations, mais nous ne la voyons pas produire la paralysie générale.

Ainsi donc, notre conclusion reste entière : étudiant non pas une cause, mais l'ensemble des causes de la démence paralytique, dirigés exclusivement par les faits, par l'observation, nous sommes amenés d'une façon rigoureuse, précise, scientifique, à rejeter la syphilis de l'étiologie de la paralysie générale.

2° Il est des facteurs dont le rôle étiologique est douteux, comme l'hérédité tuberculeuse.

3° Il est des facteurs dont le rôle est certain. Ce sont des facteurs héréditaires ou acquis.

Héréditaires { Arthritisme. Cérébralité. Hérédité alcoolique.

Acquis { Alcoolisme. Excès divers. Causes morales, chagrins. Traumatisme. Infections.

Ces diverses causes sont essentiellement variables de fréquence et d'importance étiologique. Variables de fréquence puisque nous trouvons les causes héréditaires réunies, cérébralité, hérédité alcoolique, arthritisme dans 76 pour 100 des cas, l'alcoolisme personnel dans 48 pour 100 des cas, tandis que les autres causes acquises se retrouvent beaucoup moins souvent.

Variables d'importance étiologique, puisque les unes peuvent créer, par elles seules, la paralysie générale (*causes pathogènes*, ce sont : l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme et l'hérédité alcoolique) et que les autres ont une influence étiologique plus ou moins considérable suivant les cas, mais ne peuvent pas produire, de toutes pièces, la maladie.

Les causes nous étant connues et ayant été étudiées par elles-mêmes nous les suivons, s'appliquant à l'individu, nous recherchons comment elles produisent la maladie. *Cette genèse* nous montre que les causes héréditaires, comme l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme des ascendants, réalisent une prédisposition constituée par une moindre résistance organique du système nerveux, par une *meionexie*. Cette meionexie souvent est un véritable *senium præcox* et atteint l'ensemble des tissus du système nerveux, dont les vaisseaux et le tissu de soutènement s'enflamment, dont les éléments nobles dégénèrent. Elle représente, ou bien une tare directe du système nerveux, comme dans l'hérédité cérébrale, ou bien elle est l'expression d'un état général, d'une sénilité en voie d'évolution produite soit par l'arthritisme, soit par une tare héréditaire modifiant la résistance vitale de l'ensemble de l'organisme.

Les causes acquises agissent dans le même sens que les causes héréditaires.

Or, le plus souvent, ce n'est pas une cause unique qui produit la paralysie générale, mais des causes multiples associent pour cela leurs effets. L'action des causes groupées reste ce qu'elle était quand les causes étaient simples, l'action sur les vaisseaux, sur le tissu conjonctif, sur la cellule s'exerce toujours dans le même sens et, par conséquent, le résultat obtenu est le même et par conséquent, malgré la différence des processus, malgré la diversité des causes, toutes arrivant à des lésions anatomiques de même ordre et atteignant les mêmes éléments fonctionnels, nous pouvons expliquer, reconstituer et concevoir l'*Unité clinique de la paralysie générale*.

Mais cette unité clinique n'entraine pas l'unité pathogénique. Sans doute, il y a toujours dans la paralysie générale inflammation dégénérative, parenchymateuse et interstitielle, mais l'élément inflammatoire peut être prédominant en certain cas, le travail dégénératif l'être dans d'autres. De plus, la paralysie générale peut être ou bien une maladie locale ou bien une maladie localisée, c'est-à-dire symptomatique d'une maladie générale.

Maladie locale, elle l'est chez l'héréditaire cérébral et dans les cas, les plus nombreux où, sur un terrain héréditairement préparé, la maladie se fixe et se développe sous l'influence de causes multiples.

Maladie localisée, elle l'est dans tous les cas de sénilité, que celle-ci soit sous la dépendance d'une moindre résistance vitale ou d'une déviation nutritive comme dans l'arthritisme...

De sorte que, de par cette étude, nous reconnaissons, en l'état actuel de nos connaissances, quatre groupes pathogéniquement distincts :

1° *Une paralysie générale, maladie locale* constituée par une inflammation dégénérative ordinaire ;

2° *Une paralysie générale sénile*. Le processus anatomique est celui de l'involution sénile, le plus souvent anticipée ;

3° *Une paralysie générale arthritique* qui rentre par ses caractères dans le groupe des paralysies générales séniles, mais qui s'en distingue par un travail spécial et marqué, en ses manifestations anatomo-cliniques, au coin de la diathèse ;

4° *Une paralysie générale alcoolique* dans laquelle le travail anatomique emprunte à l'alcool quelque chose de spécial et qui se marque cliniquement par des symptômes frappés encore au coin de la cause première.

C) Dans la 3e partie, nous exposons le traitement et nous en puisons les indications dans nos études étiologiques et pathogéniques antérieures. Aussi, ne nous contentant plus des indications anatomiques (inflammation, dégénération, trouble circulatoire), des indications symptomatiques, fai-

sous-nous à côté du traitement anatomique et symptomatique de la paralysie générale un traitement pathogénique. Ce traitement, reposant ainsi sur une meilleure compréhension du travail anatomique et sur la nature intime de la maladie, est essentiellement actif. Il n'a rien de commun avec cette désespérance thérapeutique admise par la plupart des auteurs et peut conduire à des atténuations, parfois à des guérisons.

V

THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE ET THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

Note sur la toxicité du sérum sanguin des épileptiques

C. R. Société Biologie. Séance du 25 juin 1898 (en collab. avec le prof. MAIRET)

1. *Toxicité du sérum sanguin de l'homme sain.* — Les expériences viennent confirmer celles de Mairet et Bosc : le coefficient toxique moyen est de 15 centimètres cubes par kilog. du poids du corps de lapin.

2° *Toxicité comparée du sérum sanguin et de l'urine chez les épileptiques.* — Des recherches faites, il résulte que le sérum sanguin de l'épileptique est moins toxique que celui de l'homme sain. Qu'il n'y a pas balancement entre la toxicité de l'urine et celle du sérum, urine et sérum sanguin sont hypotoxiques.

Un stigmate permanent de l'épilepsie.

(En collaboration avec M. le professeur MAIRET)

(Travail du laboratoire de la clinique des maladies mentales et nerveuses.) — Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 26 janvier 1897.

Bulletin médical 1897. — *Nouveau Montpellier médical*, tome II, 1897.

On peut simuler l'épilepsie convulsive. Des cliniciens du plus grand mérite et très au courant de ce qui se rattache à l'épilepsie ont pu être induits en erreur.

Le diagnostic d'épilepsie devient plus difficile encore en présence d'individus qui n'ont d'attaques qu'à très longue échéance.

La simulation de l'épilepsie et la difficulté de reconnaître l'épilepsie larvée sont un des points les plus difficiles de la *Médecine légale*.

Nous avons recherché si l'attaque d'épilepsie ne produit pas des symptômes échappant à toute simulation possible, et s'il n'existe pas, en dehors des attaques, quelque stigmate permanent qui soit propre à la névrose épileptique. Nos recherches nous ont conduits à des résultats qui nous paraissent avoir une réelle importance et qui permettent de porter le diagnostic d'épilepsie, qu'on ait affaire à l'épilepsie larvée ou à l'épilepsie convulsive.

Nous distinguons :

A) L'épilepsie convulsive, quand elle se manifeste par l'attaque, ou qu'elle est étudiée en dehors de l'attaque.

B) L'épilepsie larvée.

Il ne s'agit ici que de l'épilepsie névrose.

I. **Attaque convulsive.** — Le syndrome que nous avons constamment retrouvé ressortit après l'attaque :

a) *Aux modifications des échanges organiques ;*
b) *Aux modifications de la toxicité de l'urine ;*
c) *Aux perturbations de la température générale.*

α) *Modifications des échanges organiques.* — L'attaque augmente les échanges. L'azote et les phosphates apparaissent en plus grande quantité dans l'urine. Phosphates alcalins et phosphates terreux sont augmentés, davantage les phosphates terreux. Par suite le rapport est modifié.

Tandis qu'à la normale il est environ comme 33 est à 100, sous l'influence de l'attaque, il devient comme 50, 60 est à 100.

β) *Modifications de la toxicité de l'urine.* — Les urines *præparoxystiques* (d'avant l'attaque) sont plus toxiques que les *postparoxystiques* (d'après l'attaque). Les urines præparoxystiques tuent à des doses variant entre 86 et 50 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps du corps de lapin, tandis qu'il faut 140, 175, 190, 217, 220 centimètres cubes d'urines postparoxystiques pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Les urines præparoxystiques ont une action convulsivante plus marquée que les urines normales et surtout que les urines postparoxystiques.

γ) *Perturbation de la température générale.* — Dans l'attaque, la température générale est abaissée pendant la période de stertor et pendant la période de sommeil. Au réveil, elle remonte vers la normale qu'elle atteint plus ou moins rapidement, qu'elle dépasse même, si bien que la

température moyenne du jour de l'attaque est supérieure à la température moyenne des jours sans attaques.

Ce syndrome est constant, et, comme il ne se trouve réuni, tel que nous l'indiquons, que dans la seule attaque d'épilepsie, il nous paraît constituer un élément précis de diagnostic et peut nous permettre de dépister la simulation.

II. **Période Interparoxystique.** — L'injection de l'urine des 24 heures nous a donné les résultats que nous résumons ci-dessous :

ÉPILEPSIE

NOMS DES MALADES	TEMPS DEPUIS LEQUEL LES ATTAQUES SONT SUSPENDUES	DEGRÉ DE TOXICITÉ PAR KILOGR. DU POIDS DU CORPS		
1. Cal . . .	5 jours.	180	190	
2. Cay	5 —	210	220	275
3. Besk. . . .	8 —	180		
4. Mort. . . .	8 — (Attaques rares).	210	220	
5. Peil	12 —	190	220	210
6. Irl. . . .	14 —	210		
7. Gol . . .	15 —	320		
8. Fau.	16 —	180		
9. Pas . .	20 —	240	180	
10. Calt . . .	25 —	300		
11. Bres	1 mois	200	170	190
12 Jal	—	145	180	
13. Sal . . .	—	310		
14 Maf .	1 mois 1/2	480	450	
15. Her . .	6 semaines (attaques rares).	275	280	300
16 Gir	2 mois.	265		
17. Ver	—	185	400	
18. Del	3 mois	400	300	
19. Vill . . .	— (Attaques très rares)	320	195	250
20. Gél	9 mois	300	180	
21 Per. . . .	1 an	250	240	270
22 Mell	2 ans	450	350	
23. Ben .	Plus de 2 ans	195	195	170
24. Th.	2 ans 1/2	240	220	250

La conclusion suivante nous paraît ressortir indiscutable de ce tableau. *L'hypotoxicité est constante dans l'épilepsie; elle existe en dehors de toute attaque, même lorsque les attaques sont suspendues depuis des années. Elle est donc bien fonction de la névrose et en constitue un stigmate permanent.*

Mais les hystériques ont des urines hypotoxiques. Nos recherches, portant sur des hystériques sans attaques depuis plusieurs mois, nous ont montré que le degré de toxicité par kilogramme du poids du corps du lapin variait entre 150 et 250 centimètres cubes. Il ne suffit donc pas de constater qu'un individu a de l'hypotoxicité urinaire pour conclure à l'existence de l'épilepsie.

Il faut donc chercher plus loin. On trouve alors, soit dans les caractères de la toxicité de l'urine, soit dans l'existence des stigmates permanents propres à l'hystérie des moyens de diagnostic différentiel.

a) Alors que les urines des hystériques ont, au point de vue de leurs caractères toxiques, des caractères semblables à ceux de l'urine normale, celles de l'épileptique sont beaucoup plus convulsivantes. Les attaques de l'animal sont plus intenses et plus fréquentes.

b) Quand aux stigmates de l'hystérie nous n'avons pas à les indiquer ici.

c) Il est un autre signe, celui-ci inconstant, tiré du degré de toxicité, à savoir : nous n'avons jamais obtenu avec les urines d'hystériques cette énorme hypotoxité de 350, 400, 450 centimètres cubes que nous avons rencontrée chez certains de nos épileptiques.

III. **Épilepsie larvée.** — Cliniciens, médecins, aliénistes admettent un groupe clinique de faits ressortissant à l'épilepsie larvée. Sur l'étendue de ce groupe l'accord n'est pas fait, les uns le restreignent, les autres l'étendent. L'hypotoxité nous paraît devoir servir de fil conducteur dans cette étude. En effet, nous l'avons rencontrée chez nos malades pour lesquels le diagnostic clinique était épilepsie larvée.

Plus tard, l'histoire des ascendants ou l'histoire personnelle nous a permis de confirmer en quelque sorte le diagnostic *clinique* déjà affirmé par le *diagnostic expérimental*, en nous révélant l'existence de l'épilepsie, de l'alcoolisme chez les ascendants directs... et en nous faisant assister à des attaques classiques.

En résumé donc, l'hypotoxité urinaire est un *stigmate permanent de l'épilepsie névrose*, elle est fonction de la névrose. Sa connaissance nous paraît de la plus haute valeur : au point de vue de la médecine

légale, elle nous permettra de dépister dans nombre de cas l'épilepsie ; au point de vue clinique et nosologique, elle nous permettra d'étudier, avec un criterium nouveau, l'épilepsie larvée.

Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses

(En collaboration avec M. le professeur MAIRET). — Clinique des maladies mentales et nerveuses

1re *communication (Société de biologie,* janvier 1896) : injection du sérum sanguin d'un maniaque guéri à d'autres maniaques.

2e *communication* (*Société de biologie,* janvier 1896) : injection de sérum artificiel pur ou additionné de substances médicamenteuses aux malades mentaux et nerveux.

3e *communication* (*Société de biologie,* février 1896) injection de sérum sanguin pur du lapin et du chien, aux malades mentaux et nerveux.

Communication d'ensemble faite au Congrès français de médecine de Nancy, 8 août 1896.

a) Dirigés par cette idée que le sang d'un maniaque guéri pouvait subir, du fait même de cette guérison, des modifications telles qu'injecté à un maniaque en pleine période d'excitation, il pourrait produire des résultats favorables, nous avons choisi deux maniaques, à hérédité très lourde, et nous paraissant, par la modalité des symptômes, devoir, l'un et l'autre, réaliser la chronicité et, à ces deux maniaques, nous avons injecté du sérum de sang de maniaque guéri.

La quantité injectée a varié de 5 à 20 centimètres cubes. La quantité totale pour le premier malade a été de 30 centimètres cubes, pour le second, de 160 centimètres cubes. Le résultat fut nul chez le premier malade, en apparence positif chez le second. L'injection chez le second malade, était suivie de somnolence, d'affaissement et de sommeil. L'agitation se calma si bien que le malade quitta l'asile et vit encore à l'extérieur sans trace de manie.

De ce cas, aucune conclusion ne saurait être tirée. Nous signalons simplement l'innocuité, soit locale, soit générale des injections de sérum et les effets hypnotiques immédiat du sérum de sang humain.

b) L'injection hypodermique de sérum artificiel pur, poursuivie quotidiennement pendant plusieurs mois, à des doses variant entre 20 et 500 centimètres cubes, n'a donné chez des maniaques, des épileptiques et des lypémaniaques, aucun résultat appréciable touchant la manie, l'épilepsie et la mélancolie. Chez tous ces malades, nous avons noté un relèvement du pouls, une suractivité des fonctions organiques se traduisant par une plus grande quantité de produits excrétés.

c) L'injection hypodermique de sérum additionné des principaux médicamenteux suivants : uréthane, bromure de potassium, ergotine, acide phosphorique, réalisée chez des maniaques en pleine excitation, des épileptiques, des hystériques agités, des déments mélancoliques, a permis de fixer les conclusions suivantes :

1° Les injections hypodermiques de sérum artificiel contenant les principes susdits sont inoffensives ;

2° Les effets ont été nuls pour tous les malades en ce qui concerne le bromure de potassium, l'ergotine et l'acide phosphorique ;

3° L'uréthane seul a permis de juguler presque immédiatement l'excitation maniaque à la dose de 3 grammes. Les effets sont donc plus rapides et se manifestent avec des doses moindres que ceux produits par l'ingestion gastrique du médicament.

d) Les sérums purs de sang de lapin et de chien ont été injectés à des lypémaniaques, des maniaques, des hystériques et des épileptiques. Ils ont produit des effets semblables, moins intenses avec le sérum de sang de lapin qu'avec le sérum de sang de chien, effets *physiologiques* et *thérapeutiques*.

1° *Physiologiques*. — Ce sont des érythèmes localisés ou généralisés, sans gravité, en tous points semblables aux autres érythèmes séro-thérapiques.

2° *Thérapeutiques*. — Nulles dans l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale avec excitation, les injections sont plus utiles dans les aliénations mentales à forme dépressive (Lypémanie). Elles sont suivies d'une excitation passagère, d'une amélioration psychique qui n'atteint pas la guérison. Concurremment, s'améliore l'état physique ; la circulation se relève, la nutrition devient meilleure, si bien qu'on peut se demander (et c'est là ce que nous pensons) si l'amélioration psychique n'est pas le résultat de l'amélioration physique.

Les sérums dans le traitement de quelques maladies mentales et nerveuses

Conférence faite à l'Académie des sciences et lettres de Montpellier, en sa séance générale du 19 mai 1910

Depuis les travaux précédents de 1896, des cliniciens, des expérimentateurs, neurologistes et aliénistes, ont repris la question, et l'ont étendue, tout en précisant les résultats obtenus.

L'action des solutions salines n'est pas toujours bienfaisante. Excellentes

parfois, elles peuvent, parfois aussi, devenir nocives et conduire aux pires accidents.

1. Les injections salines seront indiquées lorsqu'elles s'appliqueront à la curation d'un syndrome mental ou nerveux qui sera causé, créé, par une infection ou une toxi-infection, voire même par une auto-intoxication.

C'est qu'alors cette injection, hypodermique ou intraveineuse, de 200, 300 grammes, 500 grammes d'eau chlorurée, faite plusieurs fois par jour et pendant plusieurs jours, favorisera la diurèse, activera les échanges, permettra de rejeter à l'extérieur, par le rein suractivé, les poisons retenus dans l'organisme.

Les injections hypodermiques ou intraveineuses feront merveille dans les délires critiques des grandes pyrexies infectieuses, pneumococciques, infections éberthiennes ; dans les crises de délirium tremens alcoolique ; dans l'état de mal épileptique.

Elles seront encore indiquées dans les deux syndromes mentaux si discordants en leur extériorisation clinique, la manie et la lypémanie.

Enfin, il est un troisième ordre de nerveux et de mentaux, surtout de nerveux, neurasthéniques et psychasthéniques. qui retireront un appréciable bénéfice de l'injection salée.

Ce sont ceux dont le pouls est faible, le cœur irrégulier, arythmique, à battements atténués et sourds, dont la tension artérielle est basse et insuffisante.

Les doses doivent, dans cette catégorie de malades, être élevées et j'ai abandonné, complètement, sauf de très rares exceptions, celles qui oscillent entre 5, 10 et 20 centimètres cubes.

La quantité la plus faible sera de 150 à 200 cent. cubes. La plus forte ne dépassera jamais 400 cent. cubes.

Mais il y a des contre-indications.

Il y aura contre-indication à l'injection colossale ou massive, sous-cutanée ou intra-veineuse, lorsque le rein sera imperméable. Cette imperméabilité, la clinique et le laboratoire nous la montrent également dans les deux variétés anatomiques de l'ancienne médecine, la néphrite interstitielle et la néphrite épithéliale, que la conception contemporaine remplace par la néphrite azotémique et la néphrite hydropigène.

Que le rein soit insuffisant, l'injection saline ne pourra être faite sans dommage pour le patient. Elle accumulera du sel dans l'organisme, et nous savons quel rôle joue le sel dans les œdèmes, dans les enflures, dans les accidents qui se traduisent par la gène respiratoire, les accès de suffocation, de dyspnée, voire une congestion brutale et massive, une invasion ascendante des poumons par le liquide salé, inondation qui tue, brusquement, en quelques secondes, le malade, par asphyxie.

Précisons également la valeur fonctionnelle des cellules hépatique et cérébrale. Et si l'insuffisance de la cellule hépatique, cellule chargée, entre de multiples fonctions, de neutraliser les poisons, venus par la veine porte de l'intestin, et du reste de l'organisme par la veine hépatique, et si l'insuffisance de la cellule nerveuse, méiopragique, et en déficit par sclérose cérébrale ou une atteinte antérieure, est démontrée.... abstenons-nous des injections salines considérables.

2. Il est un sérum, qui, né vers 1901, ne reconnaissait pas de telles contre-indications. Ses applications étaient toujours heureuses chez les artério-scléreux, chez les néphrétiques, chez les hypotendus, même chez les méiopragiques cérébraux. Injecté aux cachectiques séniles, arrivés à cette période de déchéance particulière où la nutrition générale est en quelque sorte suspendue, l'alimentation impossible et l'agonie imminente, cet élixir de longue vie maintenait parfois assez longtemps la possibilité de la circulation et des échanges pour prolonger l'existence et retarder la mort naturelle.

Avec mon collègue, le professeur agrégé J. de Girard, nous avons repris l'étude du sérum de Trunecek, nous l'avons injecté à nos séniles de l'Hôpital général, dans les états physio-pathologiques séniles et dans les maladies des vieillards, nous avons précisé son action sur le métabolisme nutritif et les défenses de l'organisme.

Les résultats de cette enquête ne sont pas encourageants : le sérum de Trunecek n'a aucune des qualités dont on l'avait doté.

3. Les travaux de Briand, de Buvat, de Marie, et de leurs élèves, sont venus confirmer les résultats que, avec Mairet, nous avions exposés au Congrès de Nancy, touchant les injections de solutions chlorurées sodiques, additionnées de bromures, d'iodures, chez les mélancoliques simples, chez les mélancoliques anxieux, chez les aliénés en état de stupeur et de dépression profonde.

J'ai repris l'étude des indications et des contre-indications des injections bromurées chez les épileptiques de mon service de l'Hôpital général et j'en ai retiré un double bénéfice, portant sur les paroxysmes convulsifs qui ont été moins nombreux, et sur l'état général.

Presque dès le début, l'état des voies digestives s'est modifié, la langue est redevenue nette, l'appétit meilleur. L'allure générale est plus vive, la torpeur coutumière s'est effacée et a fait place à plus de vivacité et d'entrain.

Je poursuis actuellement des recherches qui se distinguent de celles-ci par la dose employée et la voie de pénétration.

Après ponction lombaire et évacuation de 20 à 30 cent. cubes de liquide

céphalo-rachidien, j'injecte dans le canal rachidien, une égale quantité, 20 à 30 cent. cubes de solution bromurée simple à 6 p. 1.000.

J'ai obtenu la cessation d'insomnies, jusqu'alors persistantes, de maux de tête avec hallucinations, et agitation physique, chez des épileptiques que la médication bromurée par la voie digestive n'avait pu améliorer.

Nous acceptons donc comme parfaitement exactes et démontrées par des faits positifs, les assertions suivantes.

La sérumthérapie artificielle est une médication excellente dans le traitement de certaines formes d'aliénation mentale. Elle ne doit pas être exclusive, ni appliquée systématiquement. Son innocuité est absolue.

Il convient d'appliquer des doses massives, 300 cent. cubes au minimum, et répétées tous les jours, ou tous les deux jours, ou tous les trois jours, suivant le résultat à obtenir et suivant la réaction du malade.

Les sérums chlorurés à 7 pour 1000, bromurés à 6 pour 1000, iodurés à 2 pour 1000, ont des propriétés générales communes.

Ils stimulent les fonctions physiologiques, débarrassent l'organisme de ses déchets, relèvent le poids, l'état général, la tension, la nutrition.

A côté des propriétés générales communes, ils ont des propriétés spéciales, personnelles et particulières.

Les sérums chlorurés s'adresseront aux mentaux et aux nerveux qui seront des intoxiqués, des infectés, des empoisonnés, que le poison vienne du dehors, qu'il soit fabriqué dans l'organisme même.

Les sérums bromurés sont surtout sédatifs ; aussi seront-ils largement employés chez les agités : agités maniaques, agités délirants, agités mélancoliques.

Ils conviendront aussi au traitement des épileptiques.

Les sérums iodurés ont une indication plus restreinte : ils visent les scléroses, artério et phlébo-scléroses, médullo et cérébro-scléroses surtout. Aussi seront-ils employés chez les paralytiques généraux, les tabétiques, les malades à lésions organiques des centres nerveux, anciennes et bien éteintes.

4. Depuis l'année 1896, j'ai poursuivi, d'une façon plus spéciale, des recherches cliniques et expérimentales sur les épilepsies.

Ces recherches m'ont conduit à des tentatives thérapeutiques multiples. Je vais, parmi celles-ci, exposer, rapidement, celles qui rentrent dans la sérothérapie.

Les travaux de Ceni, de Wende, de Catola, de Mazzéi, en Italie et en Allemagne, les belles recherches de laboratoire de Delezenne, d'Armand Delille, en France, sont venus, dans une très grande mesure, confirmer les résultats auxquels j'ai été conduit. C'est parce que j'ai trouvé dans les travaux de ces savants, partis d'idées complètement différentes de celles

qui m'avaient inspiré, des conclusions identiques aux miennes, que je vais résumer celles-ci.

L'épilepsie dite essentielle est due à une cytotoxine, à un poison qui circule dans le sang de l'épileptique.

Ce poison, cette cytotoxine, c'est la cellule nerveuse épileptique elle-même qui la crée, comme dans certaines conditions d'hérédité et d'infections, de traumatismes, d'intoxications acquises, la cellule hépatique, la cellule rénale, fabriquent une cytotoxine rénale, une cytotoxine hépatique.

Les preuves sont tirées des résultats que donne :

a) L'injection du sérum du sang d'épileptique à un autre épileptique.

b) L'injection du sérum du sang d'épileptique à certains animaux ;

c) La création expérimentale d'une autocytotoxine nerveuse, chose facile grâce aux travaux de Delezenne.

a) J'ai démontré :

1° Que le sang d'un épileptique injecté à ce même épileptique, en injections hypodermiques, augmente considérablement les attaques et retentit fâcheusement sur la nutrition ;

2° Que le sang d'un épileptique injecté à un autre épileptique, en injections hypodermiques, augmente considérablement les attaques et retentit fâcheusement sur la nutrition générale.

Qu'ainsi le sérum sanguin de l'épileptique est toxique et aggravatif pour l'épileptique ;

3° Que le sang d'un homme sain, normal, injecté à un épileptique n'a aucune action sur le nombre et la qualité des attaques, mais produit des effets heureux sur la nutrition générale.

Qu'ainsi le sérum sanguin de l'épileptique seul possède la propriété d'être nocif pour l'épileptique.

J'ai donc bien mis en évidence la toxicité spécifique du sérum sanguin de l'épileptique. Ce sérum se comporte par suite exactement comme se comportent les cytotoxines.

b) Injcctons maintenant le sérum du sang d'épileptique au chien. Faisons dans un mois 4 injections de 10 à 20 cent. cubes, à huit jours d'intervalle.

Et notre chien ainsi préparé, faisons-lui une saignée, dont nous recueillerons aseptiquement le sérum.

Ce sérum, injectons-le à l'épileptique.

Si l'idée est juste, si le sang contient bien réellement un poison épileptique, nous obtiendrons des manifestations toxiques convulsivantes — que ne donnera pas le sang de chien non préparé.

Or, le résultat confirme ces vues.

Le sérum du chien préparé par le sang de l'épileptique est nocif pour l'épileptique, c'est-à-dire qu'il augmente les attaques, détermine des accidents graves. A l'autopsie, nous trouvons des lésions spécifiques des cellules nerveuses.

Par contre, le sérum du chien non préparé, injecté à l'épileptique, ne donne aucun résultat semblable.

Nous avons donc obtenu expérimentalement une action spécifique sur la cellule nerveuse. C'est donc bien que le sang de l'épileptique contenait ce poison spécifique.

c) Delezenne, en 1900, démontre qu'il est possible d'obtenir expérimentalement des sérums fortement toxiques pour la cellule nerveuse.

D'autres expériences prouvent que seule la cellule nerveuse est atteinte par ce sérum.

Le sérum neurotoxique est donc spécifique.

Ainsi, l'expérimentation donne des résultats identiques à ceux qu'avait fixés l'observation clinique chez l'épileptique et confirme bien qu'il existe un poison spécifique, une toxine, une cytotoxine nerveuse.

5. Nous voici donc en possession d'un *sérum neurotoxique spécifique*, c'est-à-dire d'un sérum toxique pour les cellules nerveuses seules.

Or, la pathologie générale nous enseigne qu'une toxine injectée à un animal détermine chez cet animal un anticorps, c'est-à-dire une antitoxine.

Comment isoler la neurotoxine de l'épileptique ?

Les essais tentés indiquent que cette neurotoxine est instable, peu active, facilement atténuée dans sa virulence, par les agents physiques et par le simple vieillissement.

J'ai pensé qu'il serait possible de tourner cette grande difficulté d'expérimentation.

J'ai trouvé une neurotoxine stable, très active, puisqu'elle tue la souris au dixième de milligramme d'une solution au centième.

C'est la neurotoxine qui est contenue dans le venin de cobra.

M'appuyant sur les travaux de Calmette, de Noc, de Phisalix et Bertraud, de Flexner et Noguchi, et, grâce à la libéralité du professeur Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, qui a bien voulu m'envoyer une quantité considérable de venin de cobra, j'ai pu obtenir la neurotoxine.

En chauffant, graduellement de 60° à 80°, ou brusquement à 80°, le venin de cobra, on lui fait perdre toute propriété hémolysante et hémorragique.

Par centrifugation, après chauffage à 80°, on sépare les substances coagulées et on obtient des solutions limpides qui contiennent la neurotoxine.

Avec cette neurotoxine, j'ai essayé d'immuniser des animaux.

J'ai, jusqu'à cette heure, complètement échoué.

La neurotoxine de cobra est hypertoxique vis-à-vis des animaux que mes faibles ressources budgétaires m'ont permis d'acquérir : cobayes, lapins, chiens ne résistent pas à des doses progressivement croissantes.

J'ai alors essayé d'atténuer cette toxicité par le trichlorure d'iode, comme Behring l'avait recommandé pour l'atténuation de la toxine diphtéritique, par l'iode, par la solution de Lugol, iodo-iodurée, comme Roux et Vaillard l'avaient préconisé pour l'atténuation de la toxine tétanique ; par la chaleur... Il ne m'a pas été possible de conserver mes animaux pendant un temps assez long.

J'attribue ces difficultés, d'une part, à l'excessive sensibilité des petits animaux mis en expérience, d'autre part, à l'hypervirulence de la neurotoxine de cobra, et enfin à des phénomènes d'anaphylaxie.

6. Les injections de sérum antivenimeux polyvalent rendraient peut-être des services.

7. Partant de cette donnée qu'un sérum, comme le sérum antidiphtéritique par exemple, suscite toujours des anticorps lorsqu'il est injecté dans l'organisme vivant, et que les crises d'épilepsie sont peut-être causées par la disparition plus ou moins complète de tous les anticorps utilisés à la neutralisation de la neurotoxine sans cesse fabriquée et au fur et à mesure neutralisée, j'injecte aux épileptiques du sérum antidiphtéritique dans les jours qui précèdent les attaques. Ces recherches, poursuivies depuis huit mois, m'ont donné d'excellents résultats qu'avec mon collaborateur, le docteur Gueit, nous assayons de parachever et de mettre au point.

Contribution à l'étude des injections salines concentrées.

(En collaboration avec M. J. de GIRARD, agrégé de Chimie, Chef de laboratoire de l'Hôpital-Général).

Journal de Physiologie et de Pathologie générales, 1902. Tome IV, pages 1045 à 1060

I. ÉTUDE DE L'ACIDITÉ URINAIRE CHEZ LES SUJETS SOUMIS AUX INJECTIONS DE SÉRUM DE TRUNECEK

En 1901, Trunecek (*Semaine médicale*, 1901, page 138. Traitement de l'artério-sclérose par les injections sous-cutanées de sérum inorganique)

écrivait : « le degré de l'acidité urinaire sera le grand signe sur lequel on se basera pour instituer, suspendre, ou recommencer la médication. L'hyperacidité urinaire indiquerait chez les artério-scléreux la médication. Par contre la réaction neutre ou alcaline de l'urine contre-indiquerait l'usage du sérum inorganique ».

Il nous a paru d'intérêt primordial de contrôler ces assertions.

D'abord se posait la question du procédé pour mesurer l'acidité urinaire.

La méthode de Joulie (*Urologie pratique et Thérapeutique nouvelle*, Paris 1900), encore que séduisante par sa simplicité et sa facilité d'application repose sur un principe défectueux au point de vue chimique (J. de Girard et J. Vires, « Sur le dosage de l'acidité urinaire par le sucrate de chaux ». *Bulletin de la Société Chimique de Paris*, 3e série, t. XXVII, page 892).

Cependant les recherches faites, dans notre service et notre laboratoire, par le docteur Ricôme (Ricôme. De la Persodine ; son mode d'action ; ses applications thérapeutiques. Thèse de Montpellier, 1901, n° 66), nous ont porté à penser que le rapport ainsi défini par Joulie pourrait bien avoir une certaine valeur clinique.

Nous avons employé la méthode de Joulie.

Et simultanément nous avons mis en œuvre un procédé qui donne l'acidité réelle, totale, absolue, théorique.

Il consiste à ajouter à un volume mesuré d'urine, *d'abord* une quantité connue de liqueur titrée double décime de soude, *puis* une solution concentrée de chlorure de calcium et quelques gouttes de phénolphtaléine, *enfin*, à verser, sans filtrer, dans le mélange, avec une burette de Mohr, une solution normale double décime d'acide sulfurique jusqu'à disparition de la teinte rosée.

La différence entre le volume de la liqueur titrée de soude et celle de la liqueur titrée d'acide sulfurique donne l'acidité réelle exprimée en acide sulfurique.

Notre méthode, double et parallèle, ainsi fixée, nous avons pris les urines de nos malades avant et après les injections de sérum de Trunecek. Nous rapportons dans de nombreux tableaux les résultats obtenus, quant au volume, à la densité, à la température, à l'acidité réelle et à l'acidité au sucrate, le rapport de cette acidité à l'excédent de densité de l'urine sur l'eau distillée $\left(R = \frac{A}{E}\right)$. Pour faire la correction de la température, nous nous sommes servis du tableau donné par Joulie. Il est bien entendu que pendant toute la durée des recherches, le régime était connu, constant, les conditions de vie, de milieu également définis et les mêmes.

Conclusions. — Chez les sujets soumis aux injections de sérum de

Trunecek, l'étude de l'acidité urinaire par le procédé de Joulie (acidité au sucrate) et par le procédé qui donne l'acidité réelle et totale, absolue, théorique, permet de poser les conclusions suivantes :

1° Lorsque les urines des malades, sont, avant l'injection, d'acidité normale, l'injection peut élever légèrement le degré d'acidité.

2° Lorsque les urines des malades sont, avant l'injection, hypoacides, l'injection peut élever légèrement le degré d'acidité, mais plus généralement elle abaisse davantage encore l'hypoacidité.

3° Des urines normales, constamment hypoacides, peuvent rester, après l'injection, également hypoacides.

4° Le sérum de Trunecek ne modifie pas la densité des urines.

5° Si l'on compare les résultats que donnent les deux procédés que nous avons utilisés, celui de Joulie au sucrate de chaux et celui qui nous donne l'acidité réelle, théorique, on voit qu'il n'y a aucune proportionnalité entre les acidités données par ces deux méthodes.

La méthode de Joulie semble arriver à des chiffres trop faibles. Cependant, les deux méthodes varient en général dans le même sens.

II. Recherches cliniques et résultats thérapeutiques

Nous avons utilisé la formule suivante de sérum de Trunecek :

Sulfate de soude........	44 centigr.
Chlorure de sodium.....	4,92.
Phosphate de soude.....	0,15.
Carbonate de soude	0,21.
Sulfate de potasse.......	0,40.
Eau distillée q. s. pour...	100 cent. cubes.

L'injection hypodermique ne dépassait pas 3 à 4 cc. de cette solution par séance. La durée des injections a été portée sur quelques malades à 2 mois.

Nous ne pouvons rapporter les observations des malades ni les tableaux afférents à chacune d'elles.

Conclusions. — 1° Les injections de sérum de Trunecek n'ont aucune action immédiate sur la température des malades.

2° Les injections de sérum de Trunecek ont une action immédiate sur le nombre des pulsations artérielles et non pas sur leur forme.

Elles déterminent toujours une chute, brusque, mais peu sensible. Sur 25 malades, porteurs de syndromes divers, la diminution des battements

artériels oscille entre 4 et 8 à la minute. Cette chute du pouls est passagère. Nous ne l'avons pas vue se maintenir plus de deux heures.

Elle est même suivie, quatre à six heures après l'injection, d'une ascension qui peut accroître le nombre des battements, le porter au nombre présenté avant l'injection, et même (14 cas sur 25) dépasser celui-ci de 8 à 10 battements à la minute.

3° La tension artérielle marquée au syphgmomanomètre de Potain a, dans ces 25 observations, été abaissée sous l'influence des injections.

Cet abaissement n'est pas parallèle à la diminution des battements artériels. La chute du syphgmomanomètre s'étend entre 19 et 16. Si elle était parallèle au pouls, elle devrait tomber à 13. S'il y a donc abaissement du pouls et de la tension artérielle, il n'y a pas superposition et égalisation des deux phénomènes.

Comme pour le pouls, cette chute est momentanée : elle dure 1 à 2 heures au maximum. Après quoi, la tension redevient normale Elle n'a jamais dépassé cette normale.

4° Sur les phénomènes dyspnéiques douloureux, dus à la sclérose cardio-réno-pulmonaire, les injections de Trunecek ont une action immédiate, mais non durable.

L'amélioration ne répond pas à tous les cas.

Elle est nulle chez les malades qui, de par cette sclérose cardio-réno-pulmonaire, porteurs de cellules insuffisantes, sont en moindre résistance vis-à-vis des auto-intoxications, des empoisonnements endogènes ou exogènes. Ces malades représentent 70 °/₀ de ceux que nous avons observés.

5° Sur les syndromes de méiopragie cérébrale — déficit moteur, déficit sensitif, déficit psychique — les injections de sérum de Trunecek n'ont pas paru avoir la moindre action efficace.

6° L'étude de l'acidité urinaire ne peut servir de critérium pour indiquer l'institution, la suppression ou la reprise des injections de sérum.

7° En l'état actuel, nous ignorons le mode d'action exact de ce sérum.

8° En médecine pratique, le sérum de Trunecek peut rendre quelques minimes services dans le traitement des méiopragies des artério-scléreux.

Traitement des syndromes épileptiques basé sur les indications

1 volume grand in-8° présenté au concours pour le prix Herpin, de Genève, en 1902
Publié dans le *Montpellier médical*, de l'année 1903 à l'année 1908.

Traitement des épilepsies symptomatiques

Rapport présenté au XI° Congrès français de médecine, Paris 13-15 octobre 1910, de 72 pages in-8°, Masson et Cie, éditeurs.

1. Le traitement des syndromes épileptiques est précédé de trois mémoires dans lesquels j'ai cherché à résumer l'histoire critique de l'épilepsie et à préciser les limites dans lesquelles les auteurs l'ont enclose.

Les multiples définitions de l'épilepsie, les recherches sur son histoire au point de vue de la nosologie et de la médecine pratique, passées et contemporaines, nous conduisent à une définition, qui faisant état des acquisitions les plus récentes, est assez large pour embrasser tous les éléments qui doivent entrer en ligne de compte pour l'établissement et la hiérarchisation des indications thérapeutiques.

Car, c'est d'après la méthode analytique et d'après les indications qu'il faut établir le traitement des syndromes épileptiques.

2. Or, l'analyse clinique permet de dissocier les épilepsies en leurs éléments constitutifs, ces éléments étant simplement les rapports qui s'établissent entre les causes et l'organisme vivant sur lequel elles se sont abattues.

Les causes, traumatiques et réflexes, infectieuses et toxiques, diathésiques et autotoxiques, attaquent un être vivant dont la synergie fonctionnelle et organique est troublée.

Des manifestations réactionnelles vont se produire.

L'analyse clinique discernera dans ses efforts défensifs :

a) Des manifestations fonctionnelles, dynamiques, variables et contingentes, et les appellera *symptômes* ;

b) Des manifestations anatomiques matérielles, nées de la réaction des cellules, des tissus et des organes, ou résidu du conflit qu'a été et qu'est actuellement encore la maladie, et elle les appellera *lésions*;

c) Le mécanisme intime par quoi la cause morbifique suscite les défenses de l'organisme, et la façon dont cet organisme vivant réagit et se défend, et ce sera la *pathogénie* ;

d) Des manifestations de défense dans leur rapports avec l'âge, avec le sexe, avec le tempérament, l'état des forces, les prédispositions héréditaires ou acquises.

A ces fragments, à ces parties dissociées, l'École donne le nom d'*Éléments morbides*.

J'ai donc admis la classification simple en éléments constitutifs des syndromes épileptiques, éléments étiologiques, éléments pathogéniques, éléments anatomiques, éléments symptomatiques, éléments tirés du sujet, c'est-à-dire tirés de l'âge, du sexe et de l'état des forces.

Les épilepsies sont ainsi groupées en des chapitres distincts. Mais chaque chapitre est ainsi constitué par les épilepsies qui ont entre elles le plus d'affinités, qui s'éclairent d'une même pathogénie, qui s'expliquent par une physiologie pathologique identique, et, qu'enfin, par ces mêmes motifs, on peut atteindre par des médications communes.

A. Indications thérapeutiques tirées des éléments étiologiques

1. *Traitement des épilepsies réflexes.* — L'existence de ces épilepsies démontrée par l'expérimentation et la clinique. — Points de départ périphérique de l'excitant: nerfs de sensibilité générale, nerfs de sensibilité sensorielle, nerfs de sensibilité interne ou viscérale. — Excitation du sympathique. — Les causes d'excitation. - Le traitement chirurgical. — Le traitement médical. — La résection du sympathique au cou. — L'épilepsie réflexe par schock traumatique, sans lésions.

2. *Traitement des épilepsies infectieuses.* — Leur existence établie par l'expérimentation et la clinique. — Leur pathogénie. — Il est des infections au cours desquelles le syndrome comitial, antérieur à l'infection, peut s'atténuer et disparaître. — Pathogénie de ces temps d'arrêt et de ces guérisons.

Indications thérapeutiques tirées de la cause et de la nature infectieuse des épilepsies. — Thérapeutique générale anti-infectieuse. — Indications s'adressant aux microbes, aux tissus, aux ferments solubles. — Moyens de les remplir. — Indications s'adressant à la défense organique. — Indication s'adressant au système nerveux.

Thérapeutique spéciale. — Traitement des convulsions épileptiques dans l'infection ébertbienne. — Traitement des convulsions épileptiques dans l'infection paludéenne. — Traitement des épilepsies syphilitiques. — Indications thérapeutiques tirées des infections atténuatrices et curatives au cours des épilepsies.

3. *Traitement des épilepsies toxiques.* — Leur existence établie par l'expérimentation et la clinique. — Thérapeutique générale des épilepsies

toxiques aiguës. — Thérapeutique spéciale ; traitement des convulsions épileptiques dans l'alcoolisme aigu, le saturnisme, l'hydrargyrisme, le phosphorisme, l'arsénicisme, le strychnisme, l'absinthisme, les intoxications alimentaires.

Thérapeutique générale antitoxique des épilepsies chroniques. — Les médications neutralisante, oxydante et éliminatrice. — Les agents de ces médications. — Moyens hygiéniques généraux.

Thérapeutique spéciale des intoxications chroniques. — Traitement de l'épilepsie chronique alcoolique, saturnine chronique, hydrargyrique chronique.

4. *Traitement des épilepsies auto-toxiques et diathésiques.* — Leu existence établie par l'expérimentation et la clinique. — Les épilepsies survenant au cours de la grossesse. — Les épilepsies causées par los diathèses en tant qu'états généraux. — Les épilepsies résultant de troubles fonctionnels et nutritifs localisés : épilepsies d'origine gastro-intestinale, d'origine rénale, d'origine hépatique, d'origine vasculaire sanguine. — Les épilepsies du surmenage. — Les épilepsies par frayeurs. — Les épilepsies congestives par pléthore active et par pléthore passive. — Los épilepsies cardiaques — Les épilepsies par résorption trop rapide des œdèmos. — Les épilepsies au cours des syndromes bradycardiques.

Thérapeutique générale s'adressant aux troubles de la nutrition, à l'auto-intoxication et à la diathèse.

Thérapeutique spéciale. — Traitement de l'éclampsie puerpérale. — Traitement des épilepsies diathésiques (diabète, scrofule, rhumatisme, goutte) par la médication atténuante et par les neutralisants dos diathèses, d'ordre médicamenteux et hygiénique. — Traitement des épilepsies gastro-intestinales. — Traitement dos épilepsies rénales. — Traitement des épilepsies hépatiques et hépato-rénales. — Traitement dos épilepsies par trouble des sécrétions internes, glandulaires. — Traitement de l'épilepsie par frayeurs, par pléthore, active (fluxionnaire), passive (asystolie), par ischémie.

B. Indications thérapeutiques tirées des éléments pathogéniques

La prédisposition héréditaire et la prédisposition acquise. — Prophylaxie de la prédisposition héréditaire :

C'est la *syphilis* qui est la premièro et la plus importante, à mon sens, des hérédo-infections épileptogènes.

Chez la femme enceinte syphilitique, la syphilis devra toujours être

soignée par la médication hydrargyrique et iodurée. La clinique a prouvé l'inanité des craintes qui voyaient dans le traitement, même intensif, une cause de troubles pour le développement du nouvel être. Elle apporte de nombreuses observations qui montrent à l'évidence l'hérédo-syphilis, éviter, par son traitement spécifique, ses multiples manifestations, dystrophiques ou fonctionnelles.

Mieux encore, après la naissance, l'enfant né syphilitique et devenu comitial, parce que hérédo-syphilitique, est susceptible de tirer d'appréciables bénéfices d'un traitement par les sels solubles de mercure.

Mon élève, le docteur Martin, actuellement professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse, a étudié, pendant son internat dans mon service de l'Hôpital Général, l'hérédo-syphilis des centres nerveux dans ses rapports avec les diplégies spasmodiques de l'enfance (Thèse de Montpellier 1901). Il a bien mis en lumière, dans son travail, et l'importance étiologique de la syphilis et les résultats que donne le traitement antisyphilitique chez les diplégiques infantiles. Ainsi, sur plusieurs malades du service, nous avons obtenu la disparition des convulsions épileptiques, une certaine amélioration intellectuelle. Il nous a paru que le traitement ioduré seul ne nous donnait pas de bons effets.

Devant les autres infections des parents, génératrices d'épilepsie chez le descendant, nous n'avons pas d'armes aussi efficaces. Contre l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-alcoolisme, l'hérédo-bradytrophie, nous ne disposons que de mesures très platoniques d'hygiène prophylactique.

Hygiène alimentaire des nourrices. — La consanguinité et l'épilepsie. — Le mariage de l'épileptique.

Prophylaxie individuelle de l'épileptique. — L'hygiène pendant la première enfance, — pendant l'établissement des fonctions pubérales et aux nœuds de la vie, — allaitement ; alimentation ; jeux physiques, — surveiller avec soin les périodes de la vie où la prédisposition peut se transformer en épilepsie. — Eloigner les multiples facteurs exogènes. — Diriger sainement l'activité physique, morale et intellectuelle.

C. Indications thérapeutiques tirées des éléments anatomiques

Les malformations crâniennes, les stigmates physiques de dégénérescence de l'épilepsie. Le plus souvent ces malformations sont d'ordre héréditaire. Elles traduisent l'hérédo-intoxication, l'hérédo-infection, l'hérédo-bradytrophie. Ce sont surtout les hérédités alcooliques, syphilitiques, tuberculeuses qui sont coupables de tels méfaits. Il n'y a pas lieu de tirer

des indications spéciales de cette malformation qui n'est ni nécessaire, ni suffisante, ni exclusive à l'épilepsie. Et par suite, ne paraît nullement rationnelle cette action chirurgicale décompressive, qui faisait d'abord quelques trous épars et rares dans le crâne et qui finissait, usant largement du trépan, par l'ablation d'une bonne partie de la calotte crânienne.

Les éléments anatomiques sont d'ordre microscopique ou macroscopique.

Les premiers, altérations vasculaires, hyperplasie de la névroglie... nous sont parfaitement inconnus, quant à leur nature inflammatoire ou dégénérative. Aussi les indications sont-elles purement empiriques. C'est la vieille thérapeutique des fluxions avec ces deux armes habituelles, révulsion et dérivation, que nous mettrons en œuvre, à fin de résolution de l'état chronique inflammatoire ou dégénératif.

Les éléments anatomiques macroscopiques, traduits par la lésion appréciable, actionnent le neurone cortico-moteur de deux façons.

Ou bien la réaction corticale est générale et c'est le syndrome épileptique généralisé. Ou bien la réaction est incomplète, localisée, révêtant les types d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Observations cliniques des lésions au niveau du crâne, au niveau des méninges, au niveau du cerveau. — Leur extériorisation clinique.

Les indications thérapeutiques qui s'adressent aux éléments anatomiques sont médicales et chirurgicales.

a) Il y a toujours et chez tous les malades un traitement médical à tenter. Une enquête minutieuse s'efforcera de retrouver les facteurs toxiques, réflexes, infectieux, diathésiques, héréditaires ou acquis, qui sont générateurs d'épilepsies.

Une loi formelle, en clinique, consiste à tenter toujours la thérapeutique anti-syphilitique, quel que soit le résultat de l'investigation diagnostique, surtout si celle-ci s'est montrée impuissante à préciser la nature de la tumeur épileptogène. N'avons-nous pas tous, et dans le milieu nosocomial et dans la pratique de la ville, recueilli des observations, où, le diagnostic de la tumeur cérébrale posé, mais le diagnostic de nature étant imprécis, et toute infection syphilitique niée, nous avons noté la disparition définitive des symptômes les plus alarmants et même des manifestations convulsives, générales ou partielles, devant un traitement antisyphilitique énergique ?

On s'efforcera, ensuite, de traiter les prédispositions générales acquises par l'infection, de combattre les prédispositions locales, d'utiliser les eaux minérales, d'instituer une hygiène rationnelle.

L'état des forces fera souvent indication.

Enfin, conformément aux doctrines de l'Ecole, l'élément nerveux, l'élé-

ment fluxionnaire, l'altération de nutrition font indication chez les syphilitiques épileptiques.

On les remplira, comme je l'ai établi dans mes leçons sur les Myélopathies syphilitiques, et dans la thèse de mon élève J. Pouget.

La chirurgie s'est adressée à l'élément anatomique.

a) Par le trépan simple, à fin de décompression.

b) Par la trépanation suivie d'exploration et d'enlèvement des esquilles, de nettoyage d'abcès, d'ablation de tout ce qui peut comprimer le cerveau.

c) Par l'excision des zones cortico-motrices.

Principes de la topographie crâno-cérébrale. — (Poirier et Chipault). — Séméiologie des zones cortico-motrices (Charcot, Pitres). — La trépanation est indiquée dans tous les cas d'épilepsie jacksonienne d'origine traumatique. Elle doit être aussi précoce que possible. — Jugement sur le trépan et les diverses interventions plus hardies et plus étendues.

Je rappelle que, dès cette date, je montrais la valeur de la ponction lombaire, procédé aujourd'hui très étendu et reconnu souvent de la plus grande efficacité.

La ponction lombaire, à fin d'évacuation du liquide céphalo-rachidien et qui a rendu des services dans les cas de compression intra-crânienne, pourra être utilisée.

Inoffensive, facile, n'exigeant pas d'instrumentation spéciale et l'arsenal des grandes opérations, elle est appelée à rendre les plus grands services.

Traitement de l'épilepsie corticale, partielle, bravais-jacksonienne. — Expérimentation et clinique. — Indications thérapeutiques. — Le syndrome cortical est symptomatique d'une auto-intoxication ou d'une intoxication exogène. — C'est toujours un devoir, devant un épileptique jacksonien, de faire le traitement antisyphilitique. Les indications dans le temps et suivant la valeur du facteur.

D. Indications thérapeutiques tirées des éléments fonctionnels ou symptomatiques

1. Traitement des épilepsies aiguës. — Traitement de l'éclampsie.

2. Traitement de l'épilepsie chronique avec paroxysmes. — *a*) avant l'attaque. — *b*) pendant l'attaque. — *c*) immédiatement après l'attaque. —

d) en dehors de l'attaque : Solanées et leurs principes; Valérianées; Gommes fétides et substances musquées; Oxyde et sels de zinc; Sels d'argent, d'or et de cuivre; Le sélin des marais; Le cotyledon ombilicus; Borate de soude: Les Bromures; Les poly-bromures; Voies d'introduction; Heures convenables; Pharmacologie; Doses journalières : Age; Sexe; Tolérance du sujet; Modes des doses progressivement croissantes de Charcot; Où faut-il entreprendre la cure ? — Critérium de la dose suffisante et nécessaire. — D'expériences personnelles, il résulte que le signe de la pupille, réaction lente avec dilatation permanente, n'a pas la valeur d'un critérium.

Le Bromisme : intoxication par les poly-bromures. — Le Bromisme aigu; ses caractères cliniques, son traitement. — Le Bromisme chronique; ses caractères cliniques, son traitement. — En médecine pratique, il faut souvent respecter les manifestations muqueuses et cutanées des épileptiques diathésiques et n'employer jamais, à leur endroit, une thérapeutique perturbatrice.

L'hypochloruration et l'action des bromures. — Méthode, résultats, de Ch. Richet et Toulouse. — Méthode de Flechsig : technique, résultats. — Méthode bromuro-opiacée de Flechsig et Ziehen. — Méthode de Betcherew.

Ces méthodes sont empiriques, systématiques. Elles ne répondent qu'à certains épileptiques. Dès 1898, les tentatives faites dans le service de la Clinique des maladies mentales et nerveuses du professeur Mairet n'ont pas été encourageantes. Reprises ensuite dans mon service de l'Hôpital général, guidées par l'analyse clinique, dissociant chez les épileptiques les éléments tirés de la tension cardio-vasculaire, de l'état de la nutrition, de la pléthore ou de l'asthénie, ces médications nous ont donné des résultats parfois appréciables. Mais on ne doit pas leur demander plus que ce qu'elles sont, de simples médications symptomatiques. Elle ne donneront des succès que lorsqu'elles viseront certains symptômes existant chez les épileptiques.

Traitement de l'état de mal. — La vie du malade est en jeu. C'est la médication antispasmodique d'urgence : inhalations de chloroforme, inhalations de nitrite d'amyle, d'éther. Agents antispasmodiques en lavements et par la houche. La saignée simple et la saignée transfusion.

Chez les épileptiques en état de mal, j'ai retiré d'appréciables bénéfices de la saignée, suivie immédiatement d'une injection salée intra-veinouse.

Je conseille de ne pas dépasser 250 à 300 grammes de solution salée à 7 p. 1.000 en injections intraveineuses. Avec cette quantité de liquide, j'ai constaté des réactions critiques extrêmement graves. Avec des quantités plus élevées, les réactions sudorale, thermique, hématique, sont si intenses qu'elles peuvent hâter la mort de l'épileptique.

Chez deux épileptiques en état de mal, j'ai fait en même temps que la saignée de 250 à 300 grammes, le lavage du sang : j'ai perdu mes deux malades après quarante-huit heures de lutte.

Je crois que les contre-indications peuvent aujourd'hui se dégager plus nettement. Il importe, en effet, avant de tenter cette médication héroïque, d'examiner attentivement la valeur du rein, du cerveau et du foie.

S'il y a une méiopragie fonctionnelle ou organique de ces organes, les injections salines deviennent dangereuses par rétention des chlorures, insuffisante perméabilité des cellules exonératrices, au moment de la réaction critique (œdèmes pulmonaires, œdèmes cérébraux, anurie, albuminurie, hyperthermie).

Pichenot et Castin, Friedel ont fait la ponction lombaire, simplement évacuatrice, répétée, et abondante.

J'ai obtenu de bons résultats de la ponction lombaire avec évacuation de 20 à 30 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien et injection d'une solution bromurée isotonique ou d'une solution d'un métal colloïdal.

E. Indications thérapeutiques tirées du malade (age, état des forces)

Convulsions infantiles. — Spasme de la glotte. — Description clinique. — Eclampsie infantile. — Tétanie. — Etiologio et pathogénie du spasme de la glotte, do l'éclampsie infantile et de la tétanie.

Indications thérapeutiques des convulsions infantiles — indications étiologiquos — grande importance des épilepsies réflexes, parasitisme intestinal, dentition — épilepsies infectieuses — auto-toxiques et dyscrasiques. — Indications pathogéniques — éléments anatomiques, — indications tirées des éléments symptomatiques. — L'hygiène alimentaire.

Epilepsies séniles et épilepsies tardives. — Les facteurs étiologiques, anatomiques, qui seraient les plus importants. — Les cardiopathies. — Complexité des facteurs étiologiques.

J'ai pu incriminer, chez quelques vieillards de mon service, une insuffisance de sécrétion des glandes endocrines. Mlle Olga Matorine, mon élève, a dans sa thèse rapporté des observations d'épileptiques séniles chez lesquelles la médication thyroïdienne a amené la cessation des attaques.

Traitement des épilepsies séniles. — Indications étiologiques, pathogéniques, anatomiques, symptomatiques.

Partout on lit et on enseigne qu'il faut combattre la sclérose méningitique, l'hyperplasie conjonctive cérébrale, l'artério-sclérose cérébrale par

les iodures et les alcalins. Or, les iodures sont des hypotenseurs, des dépresseurs de la tension cardiovasculaire, et partant de l'hydraulique encéphalique. Or, nombre d'épilepsies séniles sont causées par l'ischémie des territoires périrolandiques.

Il en résulte que, chez ces malades, la médication iodurée augmente encore l'insuffisance de l'irrigation. L'iodure, d'autre part, agit sur les infiltrations vasculaires. Si celles-ci cèdent rapidement, les parois des vaisseaux s'amincissent. Déjà atteintes par l'anévrysme miliaire et l'athérome, elles ne demandent qu'à se rompre.

J'ai vu des malades qui, soumis à l'iodure de potassium à des doses élevées, ont réalisé rapidement des hémorragies cérébrales.

Et alors, si l'iodure n'a pas enrayé la marche envahissante de la sclérose, il est inutile ; s'il a favorisé la rupture du vaisseau, il est nuisible.

Donnons donc l'iodure avec ménagement, pendant peu de temps, en petite quantité, en tenant grand compte des oscillations de la tension artérielle.

La médication toni-cardiaque qu'on a voulu ériger comme méthode de traitement des épilepsies séniles est une simple médication symptomatique avec des indications bien limitées,

Les indications tirées de l'état des forces seront remplies par les médications toniques et stimulantes, par le régime et l'hygiène alimentaires, par l'hydrothérapie.

F. Les stations thermales seront souvent d'un grand secours : elles seront imposées par la nature des facteurs épiloptogènes.

Recherches expérimentales personnelles sur la pathogénie de l'épilepsie

Mémoire présenté à l'*Académie de médecine*, en 1902, et tirage à part du *Montpellier médical*, t. XXIII, 1906.

I. Dans le premier travail qui fut adressé à l'*Académie de médecine*, en 1902, et qui est reproduit dans le *Montpellier médical*, n° 16, 16 avril 1905, t. XX, je m'efforce de démontrer que *l'épilepsie névrose des auteurs peut et doit être considérée comme une autointoxication*.

J'y vois un syndrome dû à l'altération du sang par un agent toxique, une substance de nature inconnue, mais, à mon sens, née dans l'organisme et fabriquée par cet organisme.

Les altérations des mutations nutritives feraient le fonds de la prétendue névrose, et la possibilité de la transmission héréditaire, directe ou indirecte, s'expliquerait, comme s'explique l'hérédité de la goutte, du diabète, des hémorroïdes, des diverses lithiases.

Et la crise paroxystique elle-même, convulsions, fugues, accès de rage, crimes..., pourrait être considérée, en quelque sorte, comme un acte salutaire, comparable en tous points à l'accès de goutte, au cours duquel l'organisme s'exonère des toxines et des humeurs peccantes.

La pratique ne nous apprend-elle pas qu'il faut faire éclater quelquefois le paroxysme, par la picrotoxine par exemple, comme l'a montré le professeur Pierret, et qu'alors, l'accès terminé, le malade est soulagé et débarrassé, dans un mieux être sensible ?

Je vais apporter, à l'appui de cette opinion, des faits que la critique jugera de valeur inégale. mais qui ont quelque valeur, car tous convergent vers cette démonstration que l'avenir nous fait pressentir de plus en plus scientifiquement certaine : l'épilepsie névrose est une autointoxication.

Je donne alors les résultats tirés de l'étude des propriétés biologiques toxiques du sang, de l'urine, de la sueur....

Il semble donc bien qu'il y a, dans le sang, ou dans le milieu intérieur, d'une façon générale, — car le sang par une sorte de régulation défensive et automatique, se débarrasse des principes nocifs dans tous les liquides et tous les tissus organiques, — des poisons indéterminés, multiples ou uniques, variables ou constants, toujours les mêmes, ou accidentels.

Ces poisons naissent des modifications anormales et vicieuses des échanges nutritifs.

Est-ce l'insuffisance de quelque glande à sécrétion interne ?

Est-ce l'élaboration insuffisante ou perturbée de la matière, par des cellules héréditairement incapables ?

Est-ce que les cellules nerveuses elles-mêmes fabriquent des poisons, des cytotoxines, qu'exagère, dans leur production, préparée par l'hérédité directe ou toxi-infectieuse, ou toxique, la multiplicité de facteurs occasionnels auxquels se heurte l'organisme : infections, intoxications, dyscrasies, traumatismes ?

Le déséquilibre nutritif nous paraissait donc être primitif et, à la faveur de ce déséquilibre qui engendrait des produits toxiques, l'organisme épileptique se défendait, réagissait, et la crise éclatait, procédé de défense et de réaction, mettant hors de l'organisme des principes nocifs.

Nouvelle accumulation du toxique, nouvelle imprégnation générale et nouvelle crise....

Mais, ayant repris par l'étude de la glycosurie alimentaire et par celle des injections de bleu de méthylène, la question de savoir si les cellules hépatiques et rénales conservent leur valeur et leur coefficient d'activité normale, je constatai, chez la plupart des épileptiques, tantôt de l'insuffisance rénale seule, tantôt de l'insuffisance hépatique seule, et parfois association d'insuffisance et de non perméabilité hépatorénale.

Mais je ne pus trouver une relation dans le temps avec les paroxysmes épileptiques.

Cependant si ceux-ci étaient dus à des poisons accumulés dans le sang, ces poisons devaient être retenus avant les attaques. Or, il n'en était rien. Les insuffisances hépatorénales n'avaient aucune fixité, aucun rapport avec les attaques, les précédant, les suivant, indistinctement.

On sait qu'il est fréquent d'observer des œdèmes chez les épileptiques, œdèmes spontanés, non traumatiques. Or, l'élimination des chlorures chez les épileptiques en constante alimentaire se fait en décharges successives de 6 heures en 6 heures, ou de 12 heures en 12 heures après l'accès. Cette élimination n'a aucun rapport avec les œdèmes.

Mais si chez ces mêmes épileptiques, toujours en constante alimentaire, on ajoute à la quantité connue de sel de l'alimentation, 10 à 12 grammes de chlorure de sodium, on voit les œdèmes se montrer, le sel est retenu dans le tissu cellulaire sous-cutané et cette rétention n'a aucun rapport avec l'apparition des crises convulsives.

Il semble donc bien que le rôle du sel dans la production des œdèmes n'est pas le même chez l'épileptique que chez le néphrétique : chez ce dernier, on peut faire naître à volonté les œdèmes, suivant qu'on administre ou pas 10 grammes de sel par jour, et l'élimination se fait suivant un cycle constant, tandis que chez l'épileptique, s'il est des œdèmes qui sont liés expérimentalement à la chloruration, il en est d'autres qui n'ont aucun rapport avec elle.

2. Dans une seconde phase, après avoir repris l'historique analytique et synthétique des travaux les plus récents consacrés à la pathogénie de l'épilepsie, nous arrivons toujours à la même conclusion : l'épilepsie est un syndrôme d'intoxication ou mieux d'auto-intoxication. La cellule nerveuse cérébrale y est irritée par un poison.

J'ai essayé de préciser dans l'organisme le lieu de formation des réactions convulsives et leurs causes.

Où siège le poison épileptique? quels organes, quels tissus le fabriquent?

Je ne puis donner un résumé, même très succinct, des travaux innombrables qui ont porté sur les urines, sur le sang, sur le liquide céphalo-rachidien, sur la sueur, sur le suc gastrique, sur les échanges nutritifs de l'épileptique.

De ces travaux, il ressort que aucun des principes toxiques mis en cause ne peut donner naissance à l'épilepsie. Momentanément, ce toxique, qu'il s'agisse d'un sel d'ammoniaque, d'un corps alloxurique, permettra de réaliser des accidents convulsifs, mais ces accidents ne se répéteront pas, ils ne se reproduiront pas.

Mêmes conclusions pour les liquides qui ont montré des propriétés

convulsivantes ; ces propriétés sont passagères, actuelles. Elle ne créent pas l'épilepsie durable et transmissible.

Les altérations des mutations nutritives, variables du reste, et très disparates, ne feraient plus le fonds de l'épilepsie. Elles ne seraient, au contraire, que des réactions de l'organisme épileptique, que des manifestations secondaires, très contingentes.

En l'année 1898, Bordet, par une expérience mémorable, montra qu'on obtenait des poisons cellulaires en injectant à des animaux des éléments provenant d'espèces étrangères. Ces poisons étaient des hétéro-cytotoxines.

Erhlich et Morgenroth, en 1900, montrent qu'on obtient des poisons cellulaires en injectant à des animaux des éléments provenant de la même espèce.

Ces poisons étaient des autocytotoxines.

Or, en 1898, nous avions injecté à des épileptiques le sérum de leur propre sang ou le sérum du sang d'autres épileptiques. Ces injections avaient amené une augmentation considérable du nombre des attaques et retenti sur l'état général, qui était devenu mauvais.

La découverte des autocytotoxines me parut éclairer d'un jour nouveau les résultats obtenus par l'injection du sérum sanguin de l'épileptique, et par extension la pathogénie de l'épilepsie.

L'épilepsie essentielle est une autointoxication.

Le poison, le produit toxique est créé de toutes pièces par l'organisme épileptique.

Il naît, se développe dans l'organisme vivant qui réagit et se défend contre ce poison par la crise épileptique avec tous ses équivalents, sensitifs, moteurs, psychiques, musculaires et chimiques.

Le siège de l'élaboration du poison est la cellule nerveuse elle-même. Ce poison est donc une cytotoxine, une autocytotoxine, puisqu'elle est endogène, une neurocytotoxine, puisqu'elle est engendrée par la cellule nerveuse.

Or, de ce que nous ont appris Metchnikoff, Bordet... sur les propriétés de ces poisons cellulaires, il découle que ces cytotoxines ne sont nocives que pour les espèces auxquelles elles appartiennent.

Il sera donc nécessaire de mettre en évidence cette toxicité pour l'épileptique, et celle-ci devra être spécifique.

L'autocytotoxine, née dans la cellule nerveuse, y reste. L'anatomie pathologique montre qu'elle a tendance à détruire cette cellule.

Mais on peut admettre qu'elle passe à certains moments dans le sang, et on doit l'admettre puisqu'elle lèse les endothéliums, qu'elle est nocive pour les cellules des émonctoires, qu'elle modifie la densité et la richesse en fibrine ferment du sang.

On peut donc l'aller chercher, d'une part, dans les cellules nerveuses

elles-mêmes des épileptiques, d'autre part, dans le sang de ces mêmes épileptiques.

Le problème revient doac à préciser la toxicité des cellules nerveuses empruntées à un épileptique A, cellules nerveuses imprégnées de toxiae, de poison cellulaire, et par suite susceptibles d'augmenter la quantité de toxine, de poison cellulaire, de l'épileptique B, qu'on soumettrait à l'expérience.

L'épileptique B devrait alors réaliser des accidents généraux et convulsifs plus graves, plus fréquents, plus nombreux que ceux qu'il présentait spontanémeat, avant toute tentative expérimentale.

L'énoncé seal de la question fait comprendre que je n'ai pu en tenter la solution.

Il ne saurait venir à l'osprit de personne, quel que soit le désir ardent de lever le voile qui couvre le mystérieux mécanisme de l'épilepsie, de mettre à exécution un projet inhumain et criminel.

Je dois aller au-devant d'une objectioa.

On peut me dire en effet : les mêmes raisoas no se dressent pas, s'il s'agit de l'animal. S'il n'est pas permis d'enlever lo manteau gris cortical de l'homme, on peut le faire chez l'animal.

Je répondrai que, chez l'animal, je n'ai jamais observé que des épilepsies réflexes, des épilepsies symptomatiques ; que je n'ai jamais vu chez lui l'épilepsie vraie.

Il est, d'autre part, prématuré, et souvent même inexact, de conclure que les résultats que donne une expérience chez l'animal sont les mêmes que ceux que cetto même expérienco aurait pu donner chez l'homme : l'identification ost trop rapide et non fondée.

Enfin, je n'ai pas eu en main de cerveau enlevé très rapidement après la mort pour me placer dans les conditions les meilleures de succès.

Les cerveaux dont j'ai pu disposer avaient été prélevés plusieurs heures après le décès : les transformations orgaaiques, *post mortem*, effectuées au seiu des tissus et de la cellule nerveuse m'ont paru capables de fausser les résultat. C'ost donc par uno voie détournée qu'il faut arriver au but.

J'ai pris alors le sang des épileptiques par une saignée. Le sérum sanguin des épileptiques, la saignée étant faite avant l'attaque, après l'attaque, dans les périodes intercalaires, et au moment des paroxysmes, dans un seul cas d'état de mal, ce sérum a été injecté à d'autres épileptiques, et à ceux mêmcs qui avaient fourni le sang de la saignéo.

Le résultat général est très net : *le sérum a toujours augmenté le nombre des attaques, troublé la nutrition générale, exercé une action nocive universelle (sensitive, motrice et psychique) très manifeste.*

Le sang d'un épileptique injecté à ce même épileptique, en injection

hypodermique, amène une augmentation considérable des attaques et retentit fâcheusement sur la nutrition.

Le sang d'un épileptique, injecté à un autre épileptique, en injection hypodermique, amène une augmentation sensible des attaques et retentit fâcheusement sur la nutrition générale.

JE SUIS AINSI AMENÉ A CONCLURE QUE LE SÉRUM DE L'ÉPILEPTIQUE EST TOXIQUE ET AGGRAVATIF POUR L'ÉPILEPTIQUE.

Je ne pouvais en déduire que cette toxicité et cotte byper-aggravation sont dues à un principe spécifique créé par l'épileptiquo lui-même, que tout autant que le sérum d'individus sains, injecté à des épileptiques, ne donnerait pas les mêmes manifestations convulsives et perturbatrices de l'économie entière.

J'ai donc injecté, sous la peau, à des épileptiquos au nombre de 6, vierges de toute injection de sérum d'épileptique, et à 2 épileptiques que j'avais soumis aux injections de leur propre sérum ou de sérum d'épileptique, j'ai injecté du sérum sanguin donné par la saignée d'un individu sain.

Or, non seulement les attaques de ces deux séries d'épileptiques n'ont pas été augmentées, elles se sont maintenues dans les chiffres moyens entre lesquels elles alternaient antérieurement, mais la nutrition générale s'est relevée, le poids s'est accru et l'ensemble a été plutôt satisfaisant.

Donc, le sérum sanguin de l'épileptique seul possède la propriété d'être nocif pour l'épileptique.

J'AI DONC MIS AINSI EN ÉVIDENCE LA TOXICITÉ SPÉCIFIQUE DU SÉRUM DE L'ÉPILEPTIQUE. CE SÉRUM SE COMPORTE PAR SUITE EXACTEMENT COMME SE COMPORTENT LES CYTOTOXINES.

Cette notion d'autocytotoxine nerveuse permet d'apporter une explication suffisante des troubles nutritifs profonds qui caractérisent l'organisme de l'épileptique.

Elle est, en effet, à la base de tous les troubles nutritifs, elle domine la désharmonie biochimique de l'épileptique, la rend intelligible et l'explique. Troubles nutritifs et perturbations biochimiques sont les produits de réaction de l'organisme vivant et les déchets issus du conflit de cet organisme contre la neurocytotoxine.

Cliniciens et expérimentateurs arrivent à des résultats discordants quand il faut préciser ces troubles nutritifs, les uns trouvant tel produit toxique, tel autre bypotoxique, tel produit en excès, et le même en défaut.

C'est que la réaction n'a aucune fixité, parce quelle est fonction du sujet et fonction du poison. Or, l'un et l'autre sont variablos à l'infini.

Par là, se comprennent et s'éclairent les différences do toxicité des humeurs épileptiques, les différences toxiques et chimiques dos produits élaborés, les altérations de nombreux et différents tissus, depuis les tissus rénaux et hépatiques, jusqu'aux cellules dos glandes à sécrétion interne.

Par là s'éclaire la notion d'hérédité et de prédisposition.

On sait que le trouble fonctionnel ou organique d'une cellule hautement différenciée de l'ascendant, cellule rénale, cellule hépatique, se transmet à la même cellule du descendant (rénale ou hépatique) créant soit une prédisposition, soit une lésion.

La cellule nerveuse de l'épileptique lésée, troublée dans son fonctionnement biochimique, transmettra au produit de la conception une imminence morbide, tantôt suffisante pour permettre l'explosion spontanée de l'épilepsie, tantôt insuffisante et ayant besoin pour se réaliser des habituels facteurs occasionnels, infections, intoxications, traumatismes, diathèses.

Si la cellule nerveuse est le siège, le réceptacle et le milieu d'élaboration du poison épileptique, elle doit présenter des modifications du Kineto et du Carioplasma.

Or, ne trouve-t-on pas, chez les épileptiques, dans les cellules des couches corticales, des dégénérescences granulo-graisseuses, de l'atrophie, la disparition des granules élémentaires avec modification du protoplasma?

Si la cellule nerveuse fabrique dans son protoplasma une cytotoxine, elle doit attirer autour d'elle, les défenseurs habituels des milieux organiques. Car la chimiotoxie ne se fait que là ou il y a une défense à assurer, une toxine à détruire.

Or, des préparations microscopiques et des descriptions données par Blocq, Marinesco, Claus et Van der Stricht, il résulte qu'autour des cellules nerveuses se rencontrent d'innombrables globules blancs. Les globules blancs dépassent, envahissent les capillaires, la névroglie, les cellules nerveuses elles-mêmes. Marinesco pense même que les cellules multipliées, jouent le rôle de macrophages, c'est-à dire d'agents destructeurs de la cellule nerveuse.

3. Je me suis demandé s'il ne serait pas possible de préciser scientifiquement le diagnostic de l'épilepsie.

M'appuyant sur les données de pathologie générale que l'étude des toxines et des antitoxines a rendues familières, *j'ai appliqué l'étude des phénomènes d'hémolyse et d'agglutination au diagnostic de l'épilepsie.*

On sait, d'une façon générale, que le sérum d'un animal auquel on injecte le sang d'un animal d'une autre espèce est rendu à la fois agglutinant et hémolytique pour les globules sanguins de ce dernier.

C'est l'expérience fondamentale de Bordet (1898, *Annales de l'Institut Pasteur*) tant de fois rapportée.

On injecte à un cobaye du sang de lapin défibriné sous la peau. Après 2 ou 3 injections de sang défibriné de lapin, le cobaye fournit un sérum très actif : ce sérum agglutine et détruit les hématies du lapin, tout en respectant les globules rouges provenant d'animaux différents.

Ce sérum est une *hémotoxine*.

Bordet démontre qu'elle perd son pouvoir hémolytique lorsqu'on la chauffe à 55° : mais il suffit alors, pour lui rendre son énergie première, de l'additionner de sérum de cobaye neuf, de lapin neuf...

Ce sont les globules rouges et les stromas qui fixent les substances actives.

Uhlenhuth, de Greifswald, vaccine un lapin avec du sang de bœuf. Le sérum obtenu trouble le sérum du bœuf et laisse tous les autres sérums limpides.

Or, depuis, il est acquis que ce même sérum troublant est obtenu par le sang défibriné, par le sérum, l'urine, le lait, les exsudats pleurétiques et péritonéaux.

Voici le résumé des recherches que j'ai instituées pour rechercher une agglutinine et une hémolysine épileptiques.

1. *Sur l'agglutinine.* — Je fais une saignée à un épileptique. Je divise en deux lots le sang obtenu. Un premier lot mis au repos, en lieu frais, fournira du sérum. Le second lot est défibriné.

Je vaccine un lapin par injection intrapéritonéale et sous-cutanée avec le sérum (Série A).

Je vaccine un lapin par injection intra-péritonéale et sous-cutanée avec le sang défibriné (Série B).

Série A. — Après 6 à 8 injections variant entre 4 et 6 centimètres cubes par injection, je recueille le sérum du lapin.

Je mets ce sérum en présence du sang d'épileptique.

Voici les résultats obtenus :

Sérum de lapin vacciné avec le sérum d'épileptiques et mis en présence du sang d'épileptiques :

Agglutination positive	8 cas
— négative	10 cas
— hémolyse	10 cas

contre 5 chez lesquels il n'y a aucun trouble.

L'expérience n'est donc pas rigoureusement concluante.

Série B. — Après 6 à 8 injections, variant entre 4 et 6 centimètres cubes par injection, je recueille le sérum du lapin.

Je mets ce sérum en présence du sang d'épileptique.

Voici le résultat obtenu :

Sérum de lapin, vacciné avec le sang défibriné d'épileptique et mis en présence du sang d'épileptique.

Mêmes résultats ; variables.

J'ai recherché cette agglutinine dans l'urine des épileptiques.

Première série d'expériences. — Je prends de l'urine filtrée d'épileptique : je laisse tomber 4 gouttes de sang d'épileptique. Le liquide rougit un instant et on voit des stries, des ondes troublantes, le parcourir. Très vite, il redevient clair à la partie supérieure du tube ; au fond se forme un précipité épais, nullement pulvérulent. Au bout de quelques heures, le précipité est parfaitement adhérent sans traces de flocons.

Je prends de l'urine filtrée d'individu sain : je laisse tomber 4 gouttes de sang d'épileptique. Le liquide rougit, se trouble, il se forme un précipité au fond du tube, mais il persiste une coloration rouge du liquide sous-jacent.

Au bout de quelques heures, le précipité est formé : mais il y a au-dessus de lui des flocons et des pulvérulences rouges qui n'existent pas dans l'échantillon précédent.

2. *Sur l'hémolysine.* — Du sang défibriné, du sérum, et des stromas obtenus par défibrination et centrifugation sont successivement injectés à trois séries de lapins et de cobayes.

1. Les lapins et les cobayes qui ont été vaccinés avec le sang défibriné d'épileptique donnent, après 8 injections, un sérum que je mets en présence :

a) Du sang d'épileptique.

b) Du sang d'individus sains.

In vitro. — Epileptiques, 4 hémolyses.
Sains, pas d'hémolyse.

2. Les lapins et les cobayes qui ont été vaccinés avec le sérum d'épileptique donnent, après 8 injections, un sérum que je mets en présence :

a) Du sang d'épileptique.

b) Du sang d'individus sains.

In vitro. — 3 hémolyses complètes chez les épileptiques, 2 hémolyses incomplètes.
Sains, pas d'hémolyse.

Le lapin supporte très bien les injections intrapéritonéales du sérum et de sang défibriné d'épileptiques.

Nous avions précédemment démontré, avec M. Mairet, que, en injection intravasculaire, dans la veine marginale de l'oreille, le sérum était hypotoxique, c'est-à-dire qu'il amenait la mort de l'animal à la dose de 14 cent. cubes par kilogr. du poids du corps.

C'était l'action coagulatrice qui nous paraissait l'emporter sur l'action toxique. Le sérum nous paraît même plus riche que le sérum normal en fibrine ferment ; à l'autopsie, les caillots étaient dans tous les vaisseaux et dans le cœur.

Chez le lapin injecté dans le péritoine, nous avions noté une augmentation des globules blancs : une diminution des globules rouges, une karyokinèse intense des leucocytes.

3. Les lapins et les cobayes qui ont été vaccinés avec les stromas, dans le péritoine, donnent, après 8 injections, un sérum que je mets en présence:

α du sang d'épileptique .

β du sang d'individus sains.

Je prends une goutte de sang que je tire par piqûre de l'extrémité du doigt chez un homme sain et chez deux épileptiques.

1. Je mets dans une capsule en verre de montre deux gouttes de sérum de sang obtenu par la saignée chez un épileptique.

Le 1[er] décembre, après 20 minutes de mélange, je prélève une goutte dans chaque capsule.

A) Homme sain.

B) Epileptique.

C) Epileptique.

a) Globules empilés : il se meuvent emportés par le courant; ils ne sont pas déformés ; ils ne sont pas tassés.

b) Globules empilés : quelques-uns crénelés, détruits ; ils s'agglomèrent, se groupent, s'imbriquent sur une vaste étendue, se tassent les uns sur les autres.

c) Globules en buisson, c'est à-dire formant des briques d'étendue plus

ou moins grande. Les globules blancs sont moins abîmés que les rouges. Ceux-ci sont déformés, crénelés, allongés : ils n'ont plus leur forme normale.

SYNTHÈSE EXPÉRIMENTALE

A. — L'existence d'un poison circulant dans le sang des épileptiques est hypothétiquement admise par tous les auteurs, cliniciens et expérimentateurs qui ont recherché la pathogénie de l'épilepsie : Hare, Claus et Van der Stricht, Marineseo et Sérieux, Jules Voisin, Krainsky, Ardin-Delteil, Mairet et Vires.

Ce poison serait exogène pour les uns, endogène et élaboré par l'organisme pour les autres.

Ce poison existe-t-il réellement ?

Des recherches anciennes, et remontant à 1898, nous permirent, à M. Mairet et à moi, de montrer l'hypotoxicité du sérum sanguin des épileptiques.

Mais, rien ne nous dit que le principe toxique ne réside pas dans le caillot, et que d'autre part ce principe ne soit pas détruit, résidât-il dans le sérum injecté à un animal.

Il fallait donc injecter le caillot.

Or, injecté, il ne se montra pas plus toxique que le caillot du sang d'un individu sain.

Restait à choisir un autre sujet d'étude.

J'ai alors injecté le sérum sanguin d'épileptique à des épileptiques et aux premiers épileptiques qui avaient fourni le sérum par saignée.

Première expérience. — Le 25 mai 1898, saignée à M. Ar. Et. 72 kilos. 2 attaques par semaine, 8 à 10 par mois.

Les 27	injection de 6 cent. cub. à ce même épileptique.	2 attaques.
28		1 attaque.
30 mai		2 attaques.
2 juin		10 attaques du 28 au 7 juin.

Amaigrissement (68 kilos le 2 juin). Agité ; congestionné.

Résultat : *Le sang, d'un épileptique injecté à ce même épileptique par la voie sous-cutanée, augmente le nombre des attaques et trouble la nutrition générale.*

Deuxième expérience. — Le 27 mai 1898. M. Del. 6 attaques par mois.

Inject. à M. D. 28 mai 4 cent. sérum d'Ar. Et.
30 mai 8 cent.
2 juin 4 cent. } 12 attaques

Egaré ; perte de poids de 2 kilos ; *même résultat que précédemment.*

Troisième expérience. — Le 2 février 1899. Bapt. entre en état de mal. Saignée de 300 cent. cubes. Le sérum de cette saignée injecté à Eugénie Arr.

Eugénie Arr., 53 kil., 12 attaq. par mois ; calme.
4 février, 5 cent. cub, 1 attaq.
5 février, 6 cent. cub. 2 attaq. 1,50 albumine ; indicanurie
15 février, plus d'albumine, ni d'indicanurie — amaigrissement (48 kilos) le 22 février ; égarement, agitation.

Les injections ont été supprimées, dès que j'ai constaté l'albuminurie, l'indicanurie et le retentissement grave sur la nutrition.

Ce fait est le seul qui se soit présenté sur un total de 16 malades épileptiques, soumis, en tout, à 96 injections hypodermiques de sang d'épileptique,

J'ai constaté chez Bapt., fournisseur du sérum, l'existence d'une néphrite avec albuminurie, ce qui explique sans doute la nocivité excessive de son sérum d'une façon générale et la nocivité élective sur le rein d'une façon particulière.

Si nous ne tenons pas compte de cette exp. III, mais de l'exp. I. II. IV. V. VI. VII. VIII. IX. X... qui sont calquées sur I. V. VII. IX. et sur II. IV. VIII. X, *le sérum de l'épileptique est toxique et aggravatif pour l'épileptique.*

II. — Ce point acquis, il y avait lieu de savoir si le sérum, aggravatif et toxique, est spécifique.

Le sérum sanguin d'un homme sain est injecté à 8 épileptiques.

2 ont été soumis à l'injection de leur propre sérum. (Ar. Et., exp. I) et à l'injection du sérum d'un autre épileptique. (Delm., exp. IV).

Les attaques de ces deux séries d'épileptiques n'ont pas été augmentées.

La nutrition générale s'est relevée avec augmentation de poids. Pas d'agitation sensible.

On peut conclure que le sérum sanguin de l'épileptique possède la propriété d'être nocif pour l'épileptique. C'est une action spécifique.

Ces recherches mettent donc en évidence la toxicité spécifique du sérum

sanguin d'épileptique. Celui-ci se comporte exactement comme s'il contenait une autocytotoxine nerveuse spécifique.

B. — Les résultats des expériences, précédemment exposées, démontrent donc l'existence d'un poison spécifique exclusif de l'épileptique dans le sang des épileptiques. Ce poison, en effet, cette neurotoxine, est tolérée par les animaux, cobayes et lapins, tolérée par l'homme sain, puisque chez l'homme sain et chez ces animaux, le sérum d'épileptique se comporte au point de vue du degré de la toxicité et des qualités toxiques, comme le sérum d'un individu sain

Cette hypertoxicité du sang d'épileptique par l'épileptique avec ses caractères généraux et son retentissement sur les manifestations épileptiques, constitue, par suite, un bon élément du diagnostic de l'épilepsie.

Ce diagnostic se précise avec les résultats que donne la mise en évidence des propriétés spécifiques agglutinatives et hémolysantes de ce même sang d'épileptiques.

1. *Le sérum sanguin de lapins vaccinés avec du sang et du sérum d'épileptique, et mis en présence,* in vitro, *du sang d'épileptique, détermine tantôt l'agglutination des éléments de celui-ci, tantôt la dissolution et l'hémolyse de ces mêmes éléments.*

Chez quelques épileptiques, il n'y a ni agglutination, ni hémolyse.

2. *L'urine d'un épileptique, mise en contact,* in vitro, *avec du sang d'épileptique, précipite et agglutine les éléments de sang.*

Dans les deux cas, rien de semblable ne s'observe avec du sang d'homme sain. C'est donc bien que le sang de l'épileptique renferme une agglutinine spécifique.

Recherchant ensuite la propriété hémolysante du sang complet du sérum et du stroma, nous obtenons les conclusions suivantes :

1. *Le sérum sanguin de cobayes et de lapins, vaccinés avec du sang d'épileptiques, et mis en présence,* in vitro, *du sang d'épileptiques, hémolyse les éléments de ce dernier, mais est sans action sur le sang d'individus sains.*

2. — *Le sérum sanguin de cobayes et de lapins, vaccinés avec du sérum d'épileptiques, et mis en présence du sang d'épileptique hémolyse les éléments de ce dernier complètement dans 50 pour cent des cas, incomplètement dans 50 pour cent, et est sans action sur les éléments du sang d'individu sain.*

3. — *Le sérum sanguin du lapin et du cobaye, vaccinés avec le stroma du sang d'épileptique et mis en présence du sang d'épileptique agglutiné, déforme les éléments de ce dernier. Les malformations portent surtout sur les globules rouges.*

Il est sans action sur les éléments du sang d'un homme sain.

De l'ensemhle de ces reeherches, qui ne visent qu'une partie de la tâche que je m'étais imposée, à savoir la recherche de la cytotoxine épileptique dans le sang, je crois pouvoir conclure qu'il existe hien une autocytotoxine productrice de l'épilepsie.

Les propriétés spécifiques de cette autocytotoxine, ses propriétés agglutinatives et hémolysantes viennent *préciser le diagnostic de l'épilepsie* et, avec les modifications urinaires, celles de la température, apporter un élément objectif qui dépiste toute simulation.

La thérapeutique trouve dans ces recherches expérimentales un point de départ original.

S'il existe, en effet, une autocytotoxine spécifique, chez l'épileptique, elle suscite et crée en retour une *anticytotoxine*, un *anticorps*.

Cette anticytotoxine, cet anticorps pourront-ils être isolés chez le malade lui-même? Isolés dans le sang ou isolés dans les cellules nerveuses?

Pourront-ils être recherchés et isolés chez l'animal, cobaye et lapin, et utilisés, à fin de guérison, par injection de l'anticorps?

Telles sont les questions auxquelles nous sommes conduit et dont la solutiou a nécessité une nouvelle série d'expériences.

C. — J'avais admis dans les travaux antérieurs que l'autotoxine spécifique suscitait et créait en retour chez l'épileptique un *anticorps*, une *anticytotoxine*.

C'est l'idée à laquelle est conduit Ceni. Pour lui, il y a dans le sang des épileptiques deux principes actifs dont les propriétés sont hieu différentes. L'un circule dans le sang lihrement. C'est un toxique. L'autre ne circule dans le sang des épileptiques qu'à l'état latent. Il a des propriétés stimulantes.

L'un est la cytotoxine, l'autre est l'antiautocytotoxine qui circule dans le sang avec la première et qui s'oppose plus ou moins complètement à ses effets nocifs.

Et Ceni injecte aux épileptiques le sang d'autres épileptiques. C'est la sérothérapie de l'épilepsie par la méthode de Ceni, répandue en Italie et en Allemagne.

J'avais admis qu'on pouvait immuniser un animal avec les cellules nerveuses, rechercher ensuite, et isoler l'anticorps aiusi formé. C'est à ce procédé que j'ai eu recours pour utiliser, à fin de guérison, l'anticorps ainsi isolé.

Dès l'année 1900, Delezenne nous permit de préparer un sérum neurotoxique. Je n'ai pas à parler de la technique suivie par Delezenne.

Reprenant ses expériences, je pus constater que le pouvoir neurotoxique peut apparaître chez le canard soumis à l'injection de substance cérébrale de lapin, dès la seconde ou la troisième injection. Je le constatai dans une expérience, dès la première injection.

Ce pouvoir s'accroît, et acquiert bientôt son maximum d'effet toxique — 20 à 25 jours, 6 à 7 injections.

On trouvera le détail de toute cette technique dans la thèse de notre élève Guiraud : « La propriété neurotoxique ». Thèse de Montpellier, 1907, n° 19.

La voie veineuse rend le sérum neurotoxique inoffensif.

Nous avons utilisé l'inoculation intracérébrale, procédé de choix comme l'avaient indiqué Roux et Borrel.

Nous avons essayé d'injecter le sérum par voie rachidienne chez le lapin. Nous n'avons pu recueillir du liquide céphalo-rachidien. Nous avons obtenu après chaque injection une paraplégie passagère, peut-être traumatique. Nous avons abandonné ces essais pour reprendre les injections intracérébrables, plus sûres, malgré les difficultés de la technique.

Caractères de la propriété neurotoxique. — Delezenne les a décrits chez le chien.

Voici, schématisé, le tableau de l'intoxication tel qu'il résulte de nos expériences.

Il s'agit du sérum obtenu chez des canards qui ont été préparés avec des encéphales de lapin. Ce sérum, recueilli dans les conditions d'asepsie parfaite, est injecté dans le cerveau du lapin.

Dans une première série d'expériences nous avons injecté cinq dixièmes de cent. cube par lapin ; dans une seconde série, un centimètre cube.

Nous utilisons une seringue pour injection d'huile grise, d'une contenance de un centimètre cube, et une fine aiguille de Pravaz.

Après incision de la peau, un peu en arrière de la ligne qui réunit la commissure des paupières, nous pratiquons dans le crâne, à deux millimètres de la ligne médiane, un petit orifice à l'aide d'un foret.

L'aiguille est introduite de 6 à 7 millimètres et l'injection poussée avec une extrême lenteur (trois minutes à cinq minutes environ).

Presque immédiatement après l'injection, le lapin reste immobile et obnubilé. Il présente une respiration rapide et très ample. L'animal ne répond pas aux faibles excitations et se tient difficilement sur ses pattes.

Si on le pique violemment, il fait péniblement un ou deux pas et s'arrête de nouveau, immobile. Cette parésie est notablement accentuée au

train postérieur. Les crises convulsives apparaissent plus tard que chez le chien, au bout de 7 à 8 heures, parfois après 12 ou 15. L'animal pousse de petits cris, présente quelques mouvements dans les pattes de devant. On perçoit parfois des grincements de dents très intenses, pendant plusieurs secondes. Dès ce moment, on peut provoquer des crises épileptiformes. A la suite d'une violente excitation, l'animal crie, présente des convulsions dans les membres supérieurs et inférieurs, et reste pendant quelque temps en contracture, la tète fortement renversée en arrière, les membres en extension. Cette attaque peut se répéter assez souvent et à des intervalles rapprochés. Pendant ce temps la parésie augmente de plus en plus. Les membres inférieurs deviennent insensibles et l'anesthésie remonte peu à peu. La mort survient entre 18 et 20 heures.

Dans un cas, le lapin a présenté, 3 heures après l'injection, des mouvements de manège sinistrogyres. Ils ont duré quelques heures, puis les phénomènes ont repris leur cours habituel.

On note souvent l'émission d'urine pendant les accès ou en dehors d'eux.

En somme, les caractéristiques de l'intoxication sont : la paralysie progressive, les troubles respiratoires, les crises épileptiformes.

A dose très faible, le sérum neurotoxique a un effet excitant très marqué. Ce pouvoir excitant à faibles doses est d'ailleurs une propriété générale des sérums cytotoxiques.

Certaines conditions peuvent modifier l'action du sérum préparé.

La propriété neurotoxique semble diminuer rapidement avec le temps. Au cours de nos expériences nous avons remarqué que le sérum conservé pendant deux ou trois jours est beaucoup moins actif que le sérum frais. On pouvait s'attendre à cette particularité qui s'observe aussi pour les sérums hémolytiques.

Voici encore la confirmation d'une notion générale :

Le chauffage à 55° fait disparaître dans le sérum la propriété neurotoxique. L'addition au sérum chauffé d'un sérum frais quelconque la fait reparaître.

J'avais précédemment établi que le sérum neurotoxique est aussi légèrement hémolytique.

Cette propriété est, en tous cas, peu marquée, puisque les autres expérimentateurs ont pu injecter dans les veines des doses énormes sans lésions appréciables (Delezenne, Centanni, Henderson).

Je me suis demandé si je n'avais pas injecté quelques éléments sanguins en même temps que l'émulsion de centres nerveux.

Or, Ricketts et Rothsein, Boéri, ont, comme moi, insisté sur la valeur hémolytique du sérum neurotoxique. Il est démontré que ces expérimentateurs ont injecté des globules sanguins en même temps que l'émulsion des centres nerveux.

Je crois donc que la propriété hémolytique du sérum neurotoxique est minime.

Sérums antineurotoxiques.

Dès 1900, Centanni a montré que l'on peut obtenir chez le lapin un sérum antineurotoxique par injections intraveineuses répétées de sérum neurotoxique. Il pratiqua trois injections intraveineuses de 5 cc. à 5 jours de distance et put observer que les choses se passaient comme pour les autres sérums cytotoxiques.

Frappé par les caractères communs qui unissent les sérums neurotoxiques artificiels aux substances neurotoxiques spontanées, nous avons eu l'idée de rechercher s'il est possible d'immuniser le lapin contre le sérum neurotoxique par une injection préalable de sérum antitétanique ou antivenimeux.

Nous avons d'abord essayé le sérum antivenimeux.

A un lapin ayant reçu une injection sous-cutanée de sérum antivenimeux quatre jours auparavant, nous avons injecté 1/2 cc. de sérum neurotoxique. Il n'a présenté que des troubles très légers et fugaces immédiatement consécutifs à l'injection, tandis qu'un lapin témoin présentait des symptômes beaucoup plus graves de parésie et de dyspnée.

Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons groupé quatre lapins de poids à peu près égal.

Deux étaient neufs, les deux autres avaient reçu deux heures auparavant 3 cc. de sérum antitétanique pour l'un, antivenimeux pour l'autre. Les lapins neufs reçurent en injection intracérébrale l'un 1 cc., l'autre 0,5 cc. de sérum neurotoxique, les lapins immunisés 1 cc. chacun.

Ces derniers, malgré la dose considérable de sérum neurotoxique, n'ont présenté aucun trouble important. Les lapins neufs au contraire ont été nettement intoxiqués. Celui qui avait reçu 1 cc. est mort vingt heures après, au milieu de phénomènes convulsifs et paralytiques marqués ; l'autre a présenté une parésie généralisée et une dyspnée assez intense pendant quelques heures.

Une troisième série a fourni des résultats moins nets, les lapins neufs n'ayant présenté que des troubles très légers dus sans doute à l'inefficacité du sérum neurotoxique employé.

Ces expériences sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer une conclusion ferme.

Nous tenons simplement à mettre en lumière qu'aucun des animaux traités avec les sérums préventifs n'a jamais présenté de troubles graves consécutivement à l'injection de sérum neurotoxique.

Les travaux de clinique et de laboratoire que je viens d'indiquer, d'un trait rapide, ont été commencés en l'année 1898, dans le service et le laboratoire de la

Clinique des maladies mentales et nerveuses, sous la direction de M. le professeur Mairet. Ils y furent continués jusqu'en l'année 1902.

A partir de cette date, 1902, je poursuivis mes recherches au Laboratoire de Médecine légale de la Faculté et bientôt au Laboratoire de la Clinique des maladie des Vieillards à l'Hôpital Général.

La première partie fut envoyée à l'*Académie de médecine*, au mois de février 1902.

C'est à ces résultats que fait allusion le *Rapport du Professeur Raymond (Académie de médecine*, 4 novembre 1902, p. 385).

La seconde partie de ces recherches fut publiée dans le *Montpellier médical* (t. XXIII) en 1906, et complétée dans le *Rapport* que je soutins les 13-15 octobre 1910, au XIe Congrès français de Médecine, à Paris, sur le *Traitement des épilepsies symptomatiques*.

Je remercie MM. les professeurs Mairet et Sarda d'avoir bien voulu mettre leurs laboratoires à ma disposition.

J'adresse à M. le professeur Ch. Bouchard l'expression de ma vive gratitude : c'est grâce à lui que j'ai pu obtenir une subvention qui m'a permis de poursuivre ces recherches expérimentales.

M. le professeur Raymond, s'exprime dans son rapport, de la façon suivante :

(*Bulletin de l'Académie de médecine*. Séance du 4 novembre 1902)

Rapport sur le concours pour le prix Herpin (de Genève) au nom d'une commission composée de MM. Duguet, Laborde et Raymond, rapporteur.

« Le mémoire n° 11 est un gros travail de près de quatre cents pages intitulé : *Thérapeutique des syndromes épileptiques basée sur les indications.*

» C'est, en réalité, un traité complet de l'épilepsie, ou plutôt des épilepsies, car, pour l'auteur, il n'y a pas une épilepsie, mais des *syndromes épileptiques anatomo-cliniques*. Ceux-ci sont le résultat d'états morbides généraux, acquis ou héréditaires. Il faut, dit-il, « derrière le syndrome nerveux, dynamique ou fonctionnel, chercher l'affection, la diathèse, l'infection, la toxi-infection, le trouble constitutionnel général » ; ainsi seulement on aura une base thérapeutique « scientifique, objective et efficace ».

Les idées doctrinales qui ont guidé l'auteur sont résumées dans la définition générale suivante :

« Les syndromes épileptiques sont constitués par les réactions des neurones corticaux à l'irritation exercée sur eux par des causes prochaines ou éloignées, directes ou indirectes, mécaniques ou vasculaires, chimiques ou physiques (tumeurs, exostoses, esquilles, traumatismes, excitations périphériques, viscérales, muqueuses, ectodermiques, infections, intoxications, auto-intoxications, dyscrasies, toxi-infections), réactions qui sont, suivant les neurones atteints, ceux-ci étant individualisés ou systématisés, d'ordre sensitif (sensibilité générale, sensibilité sensorielle, sensibilité interne), d'ordre moteur, d'ordre psychique, les trois variétés de neurones corticaux pouvant être simultanément excités (syndromes épileptiques complets), un quelconque l'étant à l'exclusion des autres (syndromes épileptiques incomplets et partiels) ; épilepsies motrices ; épilepsies sensitives, sensorielles, de sensibilité interne, viscérales ; l'atteinte et la réaction, des neurones psychiques donnent les syndromes larvés (épilepsie psychique et équivalents épileptiques). »

En résumé, pour l'auteur, le syndrome épileptique est l'expression clinique d'une excitation corticale du cerveau; cette excitation est conditionnée par des facteurs divers, traumatiques, toxiques, infectieux, auto-toxiques, voire dyscrasiques ou diathésiques.

Or, les éléments générateurs des syndromes épileptiques comprennent: 1° *des éléments étiologiques* : traumatismes périphériques ou centraux ; infections; intoxications, etc. ; 2° *des éléments pathogèniques* : faiblesse irritable, héréditaire ou acquise, du neurone moteur cortical ; 3° *des éléments anatomiques*: tumeurs cérébrales, traumatismes en foyer, pachyméningites, scléroses, etc.

Tous ces éléments sont la source d'indications thérapeutiques.

Ces indications dérivent encore : 4° *des éléments fonctionnels*, épilepsies aiguës, chroniques, etc. ; 5° *du malade* lui-même, avec ses forces *agissantes et radicales*.

Les indications thérapeutiques doivent être tirées de tous les éléments que je viens de rappeler ; aussi l'auteur étudie-t-il ces indications, en autant de chapitres séparés, et c'est là le gros de son œuvre.

Le dernier chapitre, *le septième*, traite *de la pathogénie* de l'épilepsie. Il renferme à proprement parler les recherches personnelles de l'auteur sur le lieu de formation du poison épileptique, sur sa nature, sur son mode d'action, etc.

D'accord avec un certain nombre de médecins, il considère que ce poison est d'origine *endogène*, et non exogène ; qu'il est fabriqué par l'organisme lui-même par suite de la viciation des échanges nutritifs.

En irritant la cellule nerveuse, il provoque la décharge epileptique; et peut-être s'agit-il là d'une crise salutaire pour l'organisme (Pierret, Ardin-Delteil, Krainsky), comparable à la crise salutaire de l'attaque de goutte.

Mais pourquoi l'organisme épileptique a-t-il des réactions nutritives anormales, et surtout quel est le lieu de formation du poison ?

Après avoir rappelé les travaux de notre collègue, M. Bouchard, qui pense qu'à côté des toxines produites par les microbes il en existe d'autres, élaborees par les cellules de l'organisme lui-même, l'auteur résume tout d'abord ce que nous savons sur les *cytotoxines*.

Il s'appuie sur les expériences de Metchnikoff, de Bordet, de Landsteiner, de von Dungern, etc., pour montrer qu'en injectant à des animaux des éléments provenant d'espèces étrangères, on obtient les poisons cellulaires, dits *hétéro-cytotoxines*.

Or, dans un organisme donné peuvent s'engendrer des productions cellulaires spécifiques, *toxiques* pour les élements correspondants de ce même organisme. Les travaux de Ehrlich et Morgenroth l'ont prouvé pour le sang de la chèvre, ceux de Metchnikoff pour le sperme du cobaye. Dans ces cas, il se produit donc une autocytotoxine, à la suite de la résorption des cellules de même espèce, et ce poison cellulaire se trouve dans le sang.

Mais dans le sang vivant, il ne circule qu'une seule partie constituante de l'autocytotoxine, la *sensibilisatrice*, le second élément, *l'alexine*, reste annexé aux leucocytes.

Dans les conditions ordinaires, et grâce à ce fait, il n'y a pas d'auto-intoxications : que, pour une raison quelconque, les leucocytes ne remplissent plus leur rôle, l'intoxication se réalise.

Des faits d'ordre clinique sont venus confirmer ces résultats.

Ainsi que Widal et Lesné l'ont montré, après une rétention d'origine rénale, le sérum peut devenir toxique pour la cellule nerveuse d'un animal de même espèce ou d'espèces voisines.

C'est dans *le mécanisme biochimique cellulaire* que, pour l'auteur, réside le secret de la pathogénie de l'épilepsie.

L'épilepsie névrose est une autointoxication. Elle est créée dans et par l'organisme épileptique. Elle est engendrée par les cellules nerveuses elles-mêmes. C'est une *autocytotoxine*.

Il y a donc un poison épileptique. Ce poison est spécifique; il n'agit que sur les cellules nerveuses; on ne le retrouve ni dans le sang, ni dans les urines, ni dans les tissus, ni dans les organes. C'est pour cela qu'il y a hypotoxicité chez les épileptiques, en raison du mécanisme régulateur de la composition du sang. La phagocytose, dans l'épilepsie se développe sous l'influence d'une toxine contenue dans la cellule nerveuse.

Ces conceptions pathogéniques de l'auteur s'appuient sur les faits positifs suivants : ainsi qu'il le dit, on ne saurait songer à étudier cette toxicité de la cellule nerveuse sur l'épileptique lui-même; on ne peut y arriver que par une voie détournée.

Le procédé employé a consisté à injecter du sérum sanguin, venant du sang d'épileptique, à d'autres épileptiques, et à ceux même ayant fourni le sang.

Il y a eu vingt expériences faites : le sérum d'épileptique, injecté à un autre épileptique, qui l'a lui-même fourni, *augmente généralement le nombre* des attaques, diminue la nutrition générale, exerce une action nocive, sensitive, motrice et psychique très manifeste; le contraire a lieu quand on injecte à un épileptique du sérum venant du sang d'un individu normal.

En terminant son remarquable travail, l'auteur donne quelques indications sur les recherches qu'il poursuit en ce moment, afin d'arriver à la détermination d'une hémolysine et d'une agglutinine pouvant servir au diagnostic certain de l'épilepsie.

On conçoit l'importance qu'aura cette découverte, si elle réalise, ce que je souhaite; car nous serons ainsi en possession d'un signe positif qui permettra de déjouer la simulation possible du mal comitial. »

Maladies nerveuses. Diagnostic. Traitement

Un volume in 8° de XXVI-614, pages avec préface du professeur RAYMOND. Montpellier, Coulet et Fils ; Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1902

Dans la Préface que le Professeur Raymond a bien voulu écrire, le maître indique ce que doit être la Thérapeutique des maladies nerveuses.

L'intervention du Thérapeutiste dans les maladies nerveuses est de tous les instants, et dans beaucoup de cas, elle peut se promettre une efficacité qui contraste avec le scepticisme professé à cet égard, il y a seulement un quart de siècle.

Or, en neuropathologie surtout, la thérapeutique n'a des chances d'être efficace, ou du moins curative, que si elle est basée sur un bon diagnostic. La connaissance exacte de la nature de la maladie, de ses causes, de son siège, des multiples circonstances susceptibles d'influencer sa marche et son mode de terminaison, constitue la préface obligatoire d'un bon traite-

ment. Un traité de thérapeutique des maladies nerveuses ne se conçoit donc guère sans ce complément, qui sera la synthèse des notions indispensables à l'établissement d'une exacte diagnose, dans chaque cas particulier. C'est ainsi que l'a compris le docteur Vires, dans l'ouvrage pour lequel il a bien voulu nous prier d'écrire une préface. Nous lui savons gré de nous avoir fourni l'occasion de louer une œuvre d'un réel et rare mérite.

Dans un cadre relativement étroit, le docteur Vires a su condenser, en termes nets, saisissants, des esquisses fidèles de la symptomatologie et de l'étiologie des diverses affections nerveuses. En hiérarchisant leurs symptômes avec un discernement qui témoigne d'une rare compétence, il a rendu leur diagnostic accessible à tous ceux qui sont tant soit peu familiarisés avec la neuropathologie. Ces notions préliminaires, il les a utilisées comme des lignes directrices, pour exposer la thérapeutique des maladies nerveuses avec une méthode inspirée à la fois par un esprit philosophique et par un grand sens clinique, en tenant compte des circonstances qui précèdent, qui constituent et qui suivent la maladie, et de celles qui sont inhérentes au malade. Essentiellement scientifique dans sa forme, pratique dans son plan d'ensemble — l'auteur a sagement adopté l'ordre alphabétique, pour le classement des chapitres —, le livre de M. Vires dénote une connaissance approfondie des multiples ressources que non seulement la matière médicale, mais toutes les autres branches de l'art de guérir mettent à la disposition des neuropathologistes, et dont la plupart ne sont pas encore suffisamment appréciées de la masse des médecins. Enfin, chose rare, son œuvre porte un cachet de personnalisme, qui contraste avec la vulgarité compilatoire de tant de publications thérapeutiques parues dans le cours du dernier quart de siècle. Aussi je n'hésite pas à lui prédire le succès que je lui souhaite et qu'elle mérite ».

Une analyse de cet ouvrage n'est pas possible. Nous donnons simplement le plan des diverses monographies qui le constituent.

Traitement des abcès du cerveau. — Définition; Syndrome clinique; Etiologie et pathogénie; Traitement; Abcès traumatiques; Abcès par infections de voisinage; Abcès métastatiques.

Traitement de l'acroparesthésie. — Clinique et diagnostic; Traitement.

Traitement de l'agitation. — Définition; Traitement.

Traitement des algies. — Définition; Clinique; Traitement.

Traitement de l'anémie cérébrale. — Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement.

Traitement des aphasies. — Définition; Etiologie; Symptômes; Traitement.

Traitement de l'apoplexie. — Définition; Syndrome clinique; Etiologie et pathogénie; Diagnose générale et différentielle; Traitement; Avant l'attaque; Pendant l'attaque; Après l'attaque.

Traitement de l'astasie-abasie. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement.

Traitement de l'asthénie. — Définition; Etiologie; Traitement.

Traitement de l'ataxie héréditaire. — Définition; Clinique type Friedreich; Clinique type Marie; Diagnostic étiologique et symptomatique; Traitement.

Traitement de l'athétose. — Définition; Clinique. Diagnose générale; Traitement.

Traitement des atrophies. — Définition; Atrophies d'origine myopathique; Atrophies d'origine nerveuse; Traitement; Atrophies myopathiques; Atrophies myélopathiques; Atrophies névritiques.

Traitement des céphalalgies. — Définition; Esquisse clinique; Etiologie et pathologie; Maux de tête des affections encéphaliques; Maux de tête des infections aiguës; Maux de tête des intoxications; Maux de tête des auto-intoxications; Maux de tête des névroses; Traitement.

Traitement des chorées. — Définition; Nosologie; Chorées-maladies; Etiologie. Pathogénie; Formes cliniques; Diagnostic; Traitement; Chorées symptomatiques; Etiologie et pathogénie; Traitement.

Traitement du coma — Définition; Clinique et diagnose générale; Formes cliniques; Diagnostic étiologique. Causes; Traitement; Coma épileptique; Coma des infections; Coma des intoxications; Coma diabétique; Coma urémique; Coma dyspeptique; Coma alcoolique; Thérapeutique générale.

Traitement de la congestion cérébrale. — Définition; Clinique et

diagnose générale; Pléthore artérielle. Congestion active; Pléthore veineuse. Congestion passive; Etiologie et pathogénie; Traitement; Congestion active; Congestion passive; Hygiène. Diététique.

Traitement des convulsions infantiles. — Définition : Formes cliniques. Diagnose générale; Spasme de la glotte; Eclampsie infantile; Tétanie; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement des causes; Traitement des lésions; Traitement des symptômes; Traitement général; Traitement prophylactique.

Traitement du délire. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Délires des infections; Délires des intoxications; Délires des auto-intoxications; Délire aigu; Délires des lésions aiguës et chroniques; Délires réflexes; Délires vésaniques et névrosiques; Traitement.

Traitement des délires alcooliques. — Définition; Formes cliniques; Délires de l'ivresse; Délire alcoolique simple; Délire alcoolique fébrile; Traitement; Délires de l'ivresse; Délire alcoolique simple; Délirium tremens.

Traitement des diplégies spasmodiques infantiles. — Définition; Esquisse clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement.

Traitement de l'éclampsie. — Définition; Etiologie et pathogénie; Traitement; Pendant l'accès; Après le premier accès; Prophylaxie.

Traitement de l'encéphalopathie saturnine. — Définition; Clinique et diagnostic; Antécédents ou accidents actuels; Traitement.

Traitement de l'épilepsie partielle. — Définition; Clinique; Etiologie et pathogénie; Traitement.

Traitement des épilepsies. — Définition; Clinique; Diagnose générale et particulière; Traitement.

Eléments étiologiques; indications étiologiques. — Epilepsies traumatiques; Epilepsies réflexes; Epilepsies infectieuses; Epilepsies typhiques; Epilepsies paludéennes; Epilepsies syphilitiques; Epilepsies toxiques; Epilepsie alcoolique; Epilepsie saturnine; Epilepsies auto-toxiques; Thérapeutique générale des auto-intoxications; Epilepsies de la grossesse et

de l'accouchement; Epilepsies diathésiques; Epilepsies urémiques; Epilepsies gastriques; Epilepsies menstruelles; Epilepsies congestives; Epilepsies cardiaques.

Eléments pathogéniques; indications pathogéniques.

Eléments anatomiques; indications anatomiques.

Eléments fonctionnels; indications symptomatiques. — Traitement avant l'attaque; Traitement pendant l'attaque; Traitement après l'attaque; Traitement en dehors de l'attaque; Solanées et leurs principes; Valérianées; Gommes fétides et substances musquées; Sels de zinc; Borate de soude; Bromures; Bromisme, accidents; Hypochloruration et bromures; Médication bromuro-opiacée; Etat de mal épileptique.

Eléments tirés du malade. — Epilepsies séniles.

Traitement de l'éréthisme cérébral. — Définition; Clinique, formes diverses; Traitement de la fièvre nerveuse; Traitement de l'éréthisme cérébral.

Traitement de l'éréthisme nerveux. — Définition; Clinique; Etiologie. Pathogénie; Traitement.

Traitement du goître exophtalmique. — Définition; Clinique. Diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement hygiénique; Traitement médical; Traitement chirurgical.

Traitement de l'hémiplégie. — Définition; Clinique; Inductions diagnostiques générales; Diagnostics particuliers; Traitement; Moyens généraux; Moyens locaux; Traitement des complications.

Traitement de l'hémorragie cérébrale. — Définition; Clinique; Etiologie et pathogénie; Traitement; Prophylaxie.

Traitement de l'hémorragie méningée. — Définition; Clinique et diagnose générale; Diagnostic; Traitement.

Traitement des hydrocéphalies. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Hydrocéphalies congénitales; Hydrocéphalies acquises; Moyens médicaux; Moyens chirurgicaux: Ponction lombaire.

Traitement de l'hystérie. — Définition ; Pathogénie ; Etiologie ; Esquisse clinique et diagnose générale ; Traitement ; Indications pathogéniques ; Traitement des idées fixes ; Isolement ; Suggestion ; Traitement de la faiblesse mentale ; Indications étiologiques ; Prophylaxie ; Hygiène ; Indications symptomatiques ; Traitement préventif des accès ; Traitement de l'accès ; Traitement des symptômes ; Traitement des symptômes sensitifs ; Traitement des symptômes moteurs ; Traitement des symptômes intellectuels ; Indications tirées du malade et des forces.

Traitement de l'idiotie. — Définition ; Clinique et diagnose générale ; Etiologie et pathogénie ; Traitement ; Traitement prophylactique ; Traitement pathogénique ; Traitement anatomique ; Traitement symptomatique.

Traitement de l'impuissance. — Définition ; Conditions pathologiques ; Traitement.

Traitement de l'incontinence d'urine. — Définition ; Etiologie et pathogénie ; Traitement ; Hygiène thérapeutique.

Traitement des insomnies. — Définition ; Clinique et diagnose générale ; Etiologie ; Traitement ; Traitement des insomnies toxiques ; Traitement des insomnies réflexes ; Traitement des insomnies sensorio-psychiques ; Traitement des insomnies oganiques viscérales ; Traitement des insomnies psychiques ; Hypnotiques ; Hydrothérapie ; Régime somnifère ; Insomnies chez les enfants.

Traitement du lumbago. — Définition ; Clinique et diagnose générale ; Etiologie et pathogénie ; Traitement du lumbago aigu ; Traitement du lumbago chronique ; Prophylaxie et hygiène.

Traitement des méningites aiguës. — Définition ; Etiologie et pathogénie ; Clinique et diagnose générale ; Formes cliniques.

Traitement de la méningite cérébro-spinale. — Définition ; Clinique. Diagnose générale ; Diagnostic.

Traitement général des méningites. — Définition ; Indications étiologiques et pathogéniques ; Traitement des symptômes ; Traitement de l'inflammation ; Traitement de l'exsudat ; Traitement de l'hydrocéphalie ; Traitement chez les enfants.

Traitement de la méningite syphilitique. — Définition; Clinique et symptômes; Traitement.

Traitement de la méningite tuberculeuse. — Définition; Clinique et diagnose générale; Diagnostic différentiel; Traitement.

Traitement de la méralgie paresthésique. — Définition; Clinique et diagnostic; Etiologie. Pathogénie; Traitement.

Traitement des migraines. — Définition; Clinique et diagnose générale; Migraine vulgaire; Migraine ophtalmique; Migraine ophtalmoplégique; Etiologie et pathogénie; Traitement; Migraine des troubles gastro-intestinaux; Hygiène, régime; Migraines réflexes; Migraines par suppression d'un flux; Prophylaxie des héréditaires migraineux; Migraines des diathésiques; Migraines des goutteux; Migraines des rhumatisants; Migraines des herpétiques; Migraines des diabétiques; Traitement de Brachford; Traitement de Kellog; Migraines des toxi-infections; Traitement de l'angiospasme; Traitement des prodromes migraineux; Traitement de l'accès; Traitement de la migraine ophtalmique; Traitement de la migraine opbtalmoplégique; Indications anatomiques; Indications tirées de l'état général.

Traitement des myélites. — Définition; Clinique et diagnose générale; Symptômes communs; Formes cliniques; Syndrome des cordons postérieurs; Syndrome des cordons antéro-latéraux; Syndrome associé des cordons antérieurs et latéraux; Syndrome des cornes antérieures; Syndrome associé des cordons latéraux et des cornes antérieures; Syndrome de la substance grise centro-postérieure; Syndrome associé des cornes antérieures et de la substance grise centro-postérieure; Syndrome bémilatéral médullaire; Syndrome radiculo-segmentaire du cône; Syndrome radiculo-segmentaire de la moelle sacrée; Syndrome radiculaire de la moelle lombaire; Syndrome radiculaire de la moelle dorsale; Syndrome radiculaire de la moelle brachiale; Syndrome de la moelle cervicale; Traitement; Traitement des myélites infectieuses; Traitement des myélites toxiques; Traitement des myélites dyscrasiques; Traitement des myélites traumatiques; Traitement de l'inflammation; Traitement de la sclérose; Traitement des syndromes sensitifs; Traitement des syndromes moteurs; Traitement des troubles trophiques et sphinctériens; Indications tirées du malade; Traitement d'après l'évolution du syndrome.

Traitement du myxœdème. — Définition; Clinique et diagnose générale; Formes cliniques; Etiologie et pathogénie; Traitement; Greffe

thyroïdienne; Injections hypodermiques de suc thyroïdien; Lavements de substance thyroïdienne; Ingestion de glande thyroïde; Glandes thyroïdes préparées; Glandules parathyroïdiennes; Autres indications.

Traitement du nervosisme. — Définition; Clinique; Traitement.

Traitement de la neurasthénie. — Définition; Esquisse clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement des facteurs héréditaires; Traitement des facteurs acquis; Infections; Toxi-infections; Troubles nutritifs et auto-intoxications; Diathèses; Dyspepsies; Moyens médicamenteux dans les dyspepsies; Régime; Hydrothérapie; Massage et électricité; Modificateurs internes de la nutrition; Modificateurs externes de la nutrition; Neurasthéniques hypertendus; Neurasthéniques hypotendus; Traitement des douleurs; Traitement des vertiges, des insomnies; Traitement des troubles cardio-vasculaires; Traitement des troubles dyspeptiques; Traitement psychique; Transfusion nerveuse, sérothérapie; Electricité; Indications de la neurasthénie infantile.

Traitement des névralgies. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement préventif et prophylactique; Hygiène et régime; Traitement de l'élément inflammatoire; Traitement de l'élément douleur; Moyens locaux; Moyens d'analgésie générale; Traitement de l'état général; Stations thermales.

Traitement de la névralgie trifaciale. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement causal; Traitement des symptômes.

Traitement des névrites et polynévrites. — Définition; Esquisse clinique et diagnose générale; Diagnostic; Etiologie; Traitement prophylactique; Traitement causal; Traitement des symptômes; Traitement de l'état général.

Traitement des névroses cardiaques. — Définition; Clinique et étiologie; Traitement des causes; Traitement des symptômes;

Traitement de la paralysie infantile. — Définition; Esquisse clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Traitement; Prophylaxie et hygiène; Traitement de la fièvre; Traitement de l'élément phlegmasique; Traitement de l'élément nerveux; Traitement des paralysies; Traitement des déformations confirmées; Traitement des causes; Traite-

ment des symptômes; Traitement des lésions définitives; Traitement de l'état des forces.

Traitement du ramollissement cérébral. — Définition; Etiologie et pathogénie; Esquisse clinique et diagnose générale; Diagnostic; Traitement; Traitement des causes de la thromhose; Traitement des causes de l'emholie; Traitement de l'attaque; Traitement de la lésion; Traitement d'après l'état des forces; Hygiène générale.

Traitement de la sciatique. — Définition; Clinique et diagnose générale; Etiologie et pathogénie; Diagnostic; Traitement; Traitement d'après les causes; Traitement de la douleur et de l'impotence; Médication calmante par voie interne; Médication calmante par voie externe; Révulsifs; Massage et hydrothérapie; Electricité.

Traitement de la syphilis cérébro-spinale. — Définition; Syphilis cérébrale; Esquisse clinique; Symptômes et formes cliniques des artérites; Symptomes et formes cliniques des méningopathies; Symptômes et formes cliniques des encéphalopathies; Syphilis médullaire; Esquisse clinique; Symptômes et formes cliniques des méningopathies; Symptômes et formes cliniques des myélopathies; Traitement; Indications prophylactiques; Indications tirées de l'état morhide; Traitement spécifique; Thérapeutique du médicament; Indications tirées de la maladie; Traitement de l'élément nerveux; Traitement de l'élément fluxionnaire; Traitement des troubles de la nutrition générale et locale; Régime; Indications tirées du malade; Eaux minérales, Stations.

Traitement du tabes. — Définition. — Clinique et diagnose générale; Evolution et formes cliniques; Diagnostic; Etiologie et pathogénie; Traitement; Prophylaxie. Traitement causal; Traitement antisyphilitique; Traitement causal; Hygiène; Traitement de l'hyperhémie inflammatoire; Traitement de la sclérose; Les révulsifs chroniques; Electrothérapie; Elongation des nerfs; Elongation de la moelle; Suspension; Stimulants généraux; Indications anatomiques; Indications symptomatiques; Médication stimulatrice de la sensihilité; Médication dépressive de la sensibilité; Traitement des hyperesthésies sensorielles; Traitement des crises gastriques; Médication régulatrice de la sensihilité; Rééducation des muscles; Contre-indications du Frænkel; Médication excito-motrice; Traitement des trouhles mentaux; Traitement des troubles trophiques; Traitement de l'état général.

Traitement des terreurs nocturnes. — Définition; Esquisse clini-

que; Etiologie et pathogénie; Traitement; Traitement des terreurs de nature épileptique: Traitement des autres causes; Alimentation, hygiène; Traitement des terreurs réflexes; Indications symptomatique; Les antispasmodiques.

Traitement de tics. — Définition; Clinique et diagnose générale; Formes cliniques; Diagnostic différentiel; Etiologie et pathogénie; Traitement des causes occasionnelles; Méthode de Brissaud.

Traitement du tic douloureux de la face. — Définition; Traitements divers; Traitement par l'opium; Traitement chirurgical; Traitement des facteurs étiologiques.

Traitement des tumeurs cérébrales. — Définition; Clinique et diagnose générales; Diagnostic topographique; Traitement; Traitement si la tumeur est syphilitique; Traitement si la tumeur est soupçonnée être syphilitique; Traitement si la tumeur n'est pas syphilitique; Indications anatomiques; Indications symptomatiques; Indications tirées de l'état général; Traitement chirurgical.

Traitement des vertiges. — Définition; Mécanisme et esquisse générale; Etiologie; Traitement; Vertiges des infections; Vertiges des intoxications; Vertiges des dyscrasies; Vertiges des gastriques; Vertiges des scléreux; Vertiges des uricémiques; Vertiges de causes locales; Traitement médical général; Vertiges centraux; Vertiges par troubles circulatoires: Hygiène.

Bulletin de l'Académie de medecine. Séance du 1er juillet 1902

M. Raymond. «J'ai l'honneur d'offrir en hommage à l'Académie, de la part de M. le docteur Vires, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, un ouvrage intitulé : *Maladies nerveuses. Diagnostic. Traitement.*

Ainsi que je le dis dans la préface de ce livre, cette œuvre est remarquable et tout à fait personnelle.

L'auteur résume en termes clairs et précis l'état actuel de nos connaissances sur la symptomatologie, l'étiologie et le diagnostic des maladies nerveuses.

La thérapeutique de ces maladies a été l'objet des soins particuliers de M. Vires. Elle est exposée avec une rare compétence. Aussi je suis convaincu que cet excellent livre rendra les plus grands services aux médecins »

Bulletin de l'Académie de médecine. Séance du 2 décembre 1902.

Rapport sur le concours du prix Desportes, en 1902, au nom de la section de thérapeutique, par M. Bureau, rapporteur.

« L'ouvrage de M. le docteur Vires (nº 7) intitulé: *Maladies nerveuses. Diagnostic. Traitement*, 1 volume in-8º, publié à Montpellier 1902, est très complet ; car il traite non seulement des maladies ayant leur point de départ dans l'axe cérébro-spinal ou les nerfs, mais encore de celles où les phénomènes nerveux n'interviennent que comme conséquence ou complication d'une diathèse, d'une intoxication, etc.

» C'est ainsi que l'auteur fait entrer dans son cadre et très utilement l'encéphalopathie saturnine, le délire alcoolique, la méningite tuberculeuse.

» On peut dire que ce n'est pas un livre d'élèves, du moins d'élèves commençants ou en cours d'études, et que les plus avancés, ou les jeunes docteurs, tireront d'autant plus de profit de cet ouvrage que leur éducation médicale aura été plus complète.

» Mon but, dit l'auteur, dans une importance introduction, n'a pas été la théorie ; ce n'est pas spéculativement que j'ai cherché les sources du diagnostic et les raisons du traitement : j'ai voulu faire de la médecine pratique. »

» Il y a réussi ; mais on peut ajouter qu'il a fait aussi de la médecine philosophique en montrant, dans des généralités, l'importance de la méthode analytique pour arriver au diagnostic, de même qu'en appliquant cette méthode à la recherche des indications thérapeutiques et à l'institution du traitement.

» Parmi les articles les plus remarquables qui composent le volume, je citerai ceux intitulés : Abcès du cerveau, Anémie cérébrale, Apoplexies. Céphalalgies, Chorées, Eclampsie, Epilepsies, Goitre exophtalmique, Neurasthénie, Névralgies, Ramollissement cérébral, Tabes, etc., etc.

» Quelques-uns de ces articles sont presque des traités spéciaux et, dans tous, le traitement tient une très large place ».

Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance annuelle pour 1906 (11 décembre 1906)

« *Prix Itard.* — Le docteur Itard, membre de l'Académie de Médecine, en fondant ce prix, voulait récompenser l'auteur du meilleur livre ou du meilleur mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée, et, pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il imposait comme condition rigoureuse qu'ils eussent au moins deux ans de publication.

» La Commission, composée de MM. Duguet, Hallopeau et Landouzy rapporteur, dans des conditions qui font le plus grand honneur à l'auteur, propose à l'Académie, qui donne son assentiment, de décerner le prix Itard à M. le docteur Vires, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

» C'est, en effet, un excellent travail que celui de M. Vires. Il a pour titre : *Maladies nerveuses, Diagnostic et traitement.* Et, en fait, c'est une étude diagnostique et thérapeutique des affections du système nerveux central, spinal et périphérique, qui répond aux intentions du donateur. Il est à la fois un excellent livre de médecine pratique et de thérapeutique appliquée ; et avec quel soin cette thé-

rapeutique est exposée: *Médications anciennes*, ayant fait leur preuve, *Médications nouvelles* où l'Alcaloïdothérapie tient aujourd'hui une si grande place, *Physicothérapie*, tout est passé en revue avec la prudence avisée d'un médecin qui ne court pas aux aventures et qui, on le sent bien, a écrit son livre à l'Hôpital ».

Du traitement par la digitale des infections pulmonaires pneumococciques chez le vieillard.

(Communication faite à la Société de Médecine et de Chirurgie pratique, le 3 mars 1900)

(Congrès de médecine de Toulouse, 1902)
Nouveau *Montpellier Médical*, 1900

1. Je me suis attaché, ontre autres études thérapeutiques, à celle de la médication digitalique chez mes malades do l'Hôpital Général, et depuis plusieurs années je m'efforce d'en préciser les indications et les contre-indications.

Je ne puis rapporter les observations de tous les malades qui ont suivi ce traitement. Ces observations s'élèvent actuellement à 125. Mais je dois reconnaître quo c'est lui qui m'a donné les plus beaux résultats, parce qu'il remplit les indications qui se retrouvent plus fréquemment sans doute chez le vieillard quo chez les jeunes.

Je n'apporterai pas davantage de statistiques et n'établirai pas de comparaisons entre les diverses médications, médications digitalique, médication alcoolique, médication antiinfectieuse par injections do métaux colloïdaux, etc., etc.

Les statistiques et la méthode numérique appliquées à la thérapeutique médicale ne sont que des procédés antiscientifiques et partant dangereux. Elles ne voient que la maladie, qui est une conception, une abstraction, uno entité subjective. Nous, médecin, ne devons voir que lo malade, l'unité vivante, objective et réelle, mobile et changeante, suivant ses réactions défensives pour lutter contre la cause morbifique. Nous savons que cette causo morbifique est plus ou moins violente, plus ou moins agressive, qu'elle se modifie, s'amplifie, s'étend, se limite ou se localise.

Nous savons que, parallèlement, se dressent les efforts réactionnels de l'économie vivante, tantôt insuffisants, tantôt démesurés, localisés ou généralisés, suffisants parfois à limiter et à vaincro la cause, mais d'une extrême variabilité suivant l'état des forces, l'âge, le sexe, les maladies antérieures.

Quelle erreur de vouloir traduire ces conflits vitaux, dont les inconnues sont innombrables, par des chiffres ! Quel non sens que de puiser dans ces chiffres des raisons de traitement et des méthodes d'activité thérapeutique !

On ne peut remplacer la raison par les chiffres et l'art fécond d'induire par l'art muet de compter. On ne peut substituer la froide et inerte arithmétique à la vivante et féconde science des indications.

C'est donc à l'analyse clinique, à la dissociation du malade en éléments, sources d'indications, qu'il faut recourir, si l'on veut, approximativement connaître cette puissance, encore si mystérieuse, toujours si variée et si mobile qu'est la force médicatrice, la nature médicatrice.

C'est à cette analyse que j'ai demandé les motifs d'une thérapeutique raisonnée, active, agressive, violente parfois, dans un milieu qui semblerait ne devoir comporter qu'une longue méditation sur la mort, voilée par l'abstention ou déguisée par la facile méthode d'expectation.

C'est à cette analyse que je me suis adressé pour venir en aide au vieillard atteint de pneumonie, encore que cette dernière soit pour lui une façon de mourir et même sa manière habituelle d'en finir avec la vie.

On nous dit, au nom de la bactériologie : l'infection pneumococcique est une infection cyclique. Quand le cycle d'activité virulente de l'agent causal sera fini, la guérison surviendra.

Sans doute, chez l'adulte, chez le jeune, aux réactions défensives, complètes et immédiates, aux organes suffisants et vigoureux, la pneumococcie pourra suivre une évolution régulière, cyclique, fatale. Mais, chez le vieillard, dont les réactions sont à peine marquées, le plus souvent absentes, dont les organes et les tissus sont amoindris et parfois lésés, l'évolution sera irrégulière, incomplète, anormale, acyclique.

Et alors, pour que le pneumonique ait le bonheur d'assister à la guérison de sa lésion pulmonaire, encore faut-il qu'il vive aussi longtemps que son poumon, et qu'il ne meure pas, comme dit Peter, au premier période de sa fameuse maladie cyclique.

Adressons-nous donc à l'analyse clinique. Et celle-ci nous servira à dégager nos indications, visant tantôt l'état général, tantôt la lésion anatomique, tantôt les éléments symptomatiques. Mais, en vérité, dans notre service d'incurables et de vieillards, la lésion reconnue, déterminée, diagnostiquée, nous estimons que nous n'avons résolu que la partie du problème la moins instructive. Il nous reste encore à traiter le malade, car c'est lui, et non pas le bloc de fibrine qui infiltre le poumon, qui fait la maladie, car c'est lui qui imprime à la maladie son caractère, lui qui la mène à bien ou qui fléchit et succombe. C'est donc cet état général qu'il faut bien analyser, cet état des forces qu'il faut dégager, avec d'autant plus de soins que nous sommes en présence d'organismes sclérosés, débilités par les excès de tout ordre ou une longue habitude de la misère et du besoin, déprimés par les chagrins, ruinés par le rude et constant labeur.

Voilà pourquoi nous devons intervenir et faire acte de médecin thérapeute. Et voilà les raisons qui nous font rejeter toute médication univoque,

exclusive, systématique, et nous montrent comme thérapeutique seule rationnelle et seule scientifique, la thérapeutique traditionnelle fondée sur l'analyse clinique et sur les indications.

2. *Indications de la digitale.* — Relever l'activité cardiaque, remonter la tension artérielle, modérer peut-être la congestion pulmonaire, mais surtout favoriser la diurèse, si nécessaire à l'élimininalion des poisons de l'organisme, fabriqués par lui, venus du pneumocoque ou nés du conflit qu'est la pneumonie : voilà ce que nous devons demander à la médication digitalique.

Toutes les fois donc que l'on se trouvera en présence d'une pneumonie grave, grave par son siège, pneumonie du sommet, grave par l'intensité de ses symptômes, grave par l'accélération et la petitesse du pouls, le fléchissement éventuel du myocarde, grave par l'âge, le milieu épidémique, toutes les fois qu'il y aura menace d'adynamie cardiaque, n'hésitez pas à administrer la digitale.

Surveillez-en attentivement les effets : s'il se produit des syncopes, de l'hypothermie, combattez-les par l'alcool, la caféine, l'éther, en injections sous-cutanées.

Continuez votre médication jusqu'à la défervescence.

Contre-indications. — La digitale est admirablement tolérée par les vieillards. Jamais nous n'avons eu d'empoisonnement même longtemps continuée et à haute dose.

Les auteurs allemands ont insisté sur l'hypothermie, les vomissements, les vertiges, les lipothymies qu'entraînerait la médication digitalique.

Posologie. — On prescrira la poudre de feuilles de digitale. Il m'a paru prudent de prescrire des doses moyennes et quotidiennes de 60 à 80 cent. Les doses de 1 gr. et 1 gr. 50 sont excessives. On prescrit donc 60 centigr. de poudre de feuilles de digitale dans 120 cent. cubes d'eau. On réduit par l'ébullition à 90 cent. cubes ; on passe et on ajoute, soit un sirop, soit 30 cent. cubes de potion de Todd.

La Persodine. Mode d'action. Indications et contre-indications

Congrès français de médecine, sixième section, Toulouse 1902

(En collaboration avec le docteur J. de Girard)

Esquisse chimique. — La Persodine est une solution aqueuse d'un mélange, dans certaines proportions, de persulfates de soude et d'ammoniaque.

Cette préparation, à base de persulfates alcalins purs, a été obtenue par MM. Lumière, de Lyon.

La solution est facilement décomposable en présence des acides ; les deux persulfates qui la forment ont des propriétés oxydantes énergiques, par leur facile décomposition en acide sulfurique, sulfate et oxygène.

$$S^2 O^8 K^2 + H^2 O = So^4 K^2 + So^4 H^2 + O.$$

Il ne faut préparer leurs solutions que peu de temps avant de les employer.

Application des Persulfates à la médecine. — Expérimentation. — Oxydants énergiques, les persulfates sont utilisés comme antiseptiques. A doses suffisantes, ils entravent le développement et tuent les germes anaérobies ; à doses plus faibles, ils atténuent la virulence des microbes et des bactéries.

Par voie intraveineuse, 40 centigr. par kilogramme du poids du corps de cobaye sont une dose toxique ; 75 centigr. chez le chien.

Par la voie gastrique, 30 centigr. par kilogramme de poids corporel *suffisent* à intoxiquer un lapin.

A très faibles doses, entrave faiblement les digestions artificielles ; les gêne, à doses plus fortes.

Stimulant de la nutrition, la persodine augmente chez l'animal l'appétit et le poids, et les éléments extractifs de l'urine.

Chez l'homme malade, convalescent d'infections aiguës, de tuberculoses médicales ou chirurgicales, chez les chlorotiques, les névropathes, les dyspeptiques hypersthéniques, chez les cancéreux gastriques, chez les neurasthéniques... la persodine augmente l'appétit, facilite les digestions, régularise les fonctions gastro-intestinales défaillantes.

Recherches et observations personnelles. — Nos observations portent sur quatre malades du service, longtemps et minutieusement suivies.

Chez trois malades, toutes les trois tuberculeuses, la persodine a montré des propriétés apéritives incontestables. Elle a été bien tolérée après une rébellion gastro-intestinale passagère. Du fait qu'elle a permis l'alimentation, régularisé les fonctions gastro-intestinales, par son rôle laxatif et eupeptique, elle nous a rendu de signalés services.

Chez le quatrième malade, tuberculeux éthylique, polyscléreux avec néphrite et cardiopathie, arrivé à la période des cavernes, et complètement anorexique et vomissant tout, la persodine exagère les brûlures gastriques, augmente le pyrosis, rend les selles plus fréquentes, diarrhétiques, glaireuses, douloureuses. La suppression du remède est suivie de la cessation graduelle et progressive des accidents gastro-intestinaux.

Mode d'action de la persodine. — Etude de l'acidité urinaire. — La persodine a-t-elle une action sur l'acidité urinaire ?

Nous avons fait des analyses d'urines chez nos malades, avant, pendant et après la médication persodique. Nous avons utilisé le procédé de Joulie au sucrate de chaux, bien qu'il donne des nombres inexats et trop faibles ; mais le rapport de l'acidité ainsi obtenue à l'excédent de densité de l'urine sur la densité de l'eau à la même température, fournit des renseignements cliniques suffisants.

Pour mesurer l'acidité totale, nous avons employé le procédé indiqué par A. Gautier et étudié par Lapierre et Astruc.

De cette série de recherches se dégage ce fait : *la persodine n'a aucune action sur l'acidité urinaire.*

L'action de la persodine s'expliquerait-elle par sa valeur oxydante ?

Prenons la persodine. Que donne-t-elle ?

$$S^2 O^8 Na^2 + H^2 O = So^4 Na^2 + So^4 H^2 + O.$$
$$S^2 O^8 (Az H^4)^2 + H^2 O = So^4 (Az H^4)^2 + So^4 H^2 + O.$$

Or, le poids moléculaire du persulfate de soude est de 238 grammes, celui de l'oxygène mis en liberté 16.

La molécule de persulfate d'ammoniaque pèse 228 grammes, et l'oxygène mis en liberté 16 grammes.

Or, nous savons que 1.000 centimètres cubes de persodine ne contiennent que 10 grammes de persulfates se décomposant ainsi :

6gr50 persulfate de soude.
3gr50 persulfate d'ammoniaque.

Comme nous donnons 15 grammes de ces persulfates avant chaque repas, c'est-à-dire 0gr15, nous ne dégageons que 0,01 centigramme d'oxygène.

Avec 1 centigramme d'oxygène, on ne peut expliquer les transformations subies.

Donc, *la théorie de l'oxydation est fausse.*

C'est par l'acide sulfurique auquel elle donne naissance qu'agit la Persodine.

Un malade prend de la persodine. Celle-ci en arrivant dans l'estomac se met en rapport avee l'acide chlorydrique. Et l'on a :

$$S^2 O^8 Na^2 + 3 H Cl = 2 NaCl + S^2 O^8 H^2$$

L'acide persulfurique est éminemment instable. Il se décompose immédiatement en acide sulfurique et en oxygène libre :

$$S^2 O^8 H^2 + H^2 O = 2 SO^4 H^2 + O$$

Donc, ce persulfate de soude fait en dernière analyse de l'acide sulfurique et de l'oxygène.

Il en est de même pour le persulfate d'ammoniaque.

L'échantillon de Persodine Lumière examiné à l'Hôpital Général renfermait 1 gramme d'acide sulfurique libre au moment où on l'a reçu.

Qu'on prépare de la persodine : elle restera pure quelque temps, mais elle s'altèrera bientôt. On y retrouvera alors de l'acide sulfurique libre.

Si nous décomposons tout à fait un litre de persodine, ou, ce qui revient au même 10 grammes de persulfate, nous obtiendrons :

Acide sulfurique libre. 4 gr 17.

Sulfate de soude...... 3 gr 88, soit 6 gr 50 de persulfate de soude.

Sulfate d'ammoniaque. 2 gr 02. soit 3 gr 50 de persulfate d'ammoniaque. ou la formule :

$$S^2O^8Na^2 + H^2O = SO^4Na^2 + SO^4H^2 + O$$

On n'administre donc aux malades ni persulfates, ni persodine, mais une solution diluée contenant de l'acide sulfurique, du sulfate de soude, du sulfate d'ammoniaque.

La persodine ne peut donc agir que par les produits de sa décomposition.

Nous avons vérifié expérimentalement cette conclusion.

Prenons une liqueur contenant pour 1.000 centimètres cubes d'eau distillée :

4 gr 17 d'acide sulfurique.
3 gr 88 de sulfate de soude.
2 gr 02 de sulfate d'ammoniaque.

Cette liqueur administrée dédoublée aux malades est toujours bien supportée. Elle agit exactement comme la persodine. Elle a les mêmes effets sur l'estomac et l'intestin, produit les mêmes sensations de faim.

Il n'a donc pas lieu d'expliquer l'action de la persodine par l'oxydation active.

La persodine agit parce quelle met en liberté de l'acide sulfurique excitateur de la digestion, et du sulfate de soude laxatif.

Indications. Contre-indications. — La persodine est indiquée dans les syndromes d'hypochlorydrie et d'hypopepsie, fonctionnels ou organiques.

Elle est contre-indiquée dans les syndromes d'hyperchlorydrie ou d'hyperpepsie. Ses indications et ses contre-indications sont celles de la médication acide.

De l'emploi de l'alcool chez les pneumoniques

Communication faite au VI[e] Congrès français de médecine à Toulouse, 1902

1. Il n'est pas de médication exclusive, systématique de la pneumonie. Suivant les indications établies et hiérarchisées d'après l'analyse clinique, des médications multiples trouvent leur emploi chez des pneumoniques différents et, chez le même pneumonique, d'après l'évolution, les formes, les étapes parcourues, l'état général...

Parmi ces médications, qu'une abusive théorie érigea en méthodes absolues, la médication alcoolique a tenu une large place. L'Ecole clinique contemporaine tendrait à la restreindre ou même à la supprimer.

Une malade de mon service, âgée de 62 ans, réalise une pneumonie du sommet droit. D'emblée, elle présente une adynamie profonde, une grande diminution de l'état des forces. La courbe thermique est irrégulière et peu élevée, le pouls est déprimé, fréquent, la respiration difficile, la toux fréquente, pénible, suivie d'un rejet abondant de crachats pneumoniques..... la malade est sans défenses, inerte.

L'indication majeure étant de relever l'état des forces, je la remplis. à l'aide de la médication alcoolique dont les agents furent la potion de Todd, le vin vieux, la limonade vineuse, le vin de Champagne.

Au dixième jour, la malade est améliorée, la langue est plus humectée, l'expectoration est plus abondante, encore que la toux persiste et que les symptômes locaux restent les mêmes.

Mais au quinzième jour, la dyspnée s'installe, le facies s'altère, la température irrégulière oscille autour de 37°, le pouls misérable, dépressible, est parfois incomptable, les crachats sont purulents, la prostration est constante.

Il s'agit bien d'une suppuration du sommet droit : la médication alcoolique est continuée. Des injections d'huile camphrée, de spartéine, lui sont adjointes. Ce n'est qu'après quatorze jours de lutte constante, 28 jours après le début de la pneumonie, que la convalescence s'installe et se poursuit, pénible au début, de plus en plus franche ensuite.

2. Cette observation nous permet d'étudier la médication alcoolique, d'en tracer l'historique, et d'en donner les applications d'après Brown, Todd, Bennet, Béhier, Trastour...

L'expérience incontestée des siècles précédents, corroborée par l'étude attentive des pneumoniques d'aujourd'hui, plus particulièrement dans les hospices où sont rassemblés les incurables, les débiles, les alcoolisés, les

vieillards, les tarés de tout ordre, a posé les indications et les contre-indications de la médication alcoolique.

Indications. — La médication alcoolique est indiquée chez les pneumoniques qui sont des buveurs de profession.

Au point de vue étiologique, elle est de mise quand la constitution médicale se traduit par l'adynamie, quand le pneumocoque colonise dans le poumon d'un vieillard, d'un taré par tare personnelle, lésionnelle ou fonctionnelle, par tare héréditaire.

Au point de vue symptomatique, elle est de mise quand la pneumonie sera latente, centrale, bilatérale, massive, ou quand elle sera localisée au sommet, quand elle aura une symptomatologie effacée et fruste quand les phénomènes critiques seront imprécis, quand les signes stéthoscopiques persisteront un long temps.

Au point de vue de l'état général, elle est de mise quand le pneumonique est dans la prostration, quand le décubitus dorsal lui est seul possible, quand il est dans le coma ou qu'il entrecoupe le coma d'agitation et de délire ; quand le pouls est rapide, un peu fréquent, mais toujours très mou et très dépressible ; quand les contractions du cœur sont faibles, quand les forces efficientes sont épuisées, mais qu'il reste encore quelque énergie radicale.

Au point de vue de la marche, elle est de mise si la pneumonie passe à l'hépatisation grise et à la purulence, si une pneumonie surgit avant la résolution de la pneumonie en cours.

Contre-indications. — Etiologiques, les contre-indications seront fournies par le froid sec, la jeunesse, la robustesse, la vigueur des malades.

Symptomatiques, elles découleront des lésions bien nettement localisées et circonscrites, des phénomènes critiques, réalisés aux jours prévus, et d'une façon franche et complète, d'une défervescence brusque, rapide, intégrale.

L'alcool sera inutile et contre-indiqué quand le pouls sera dur, concentré, plein, bondissant, la face rouge, congestionnée, injectée, les carotides saillantes et battantes ; contre-indiqué encore si les voies digestives, surtout les voies supérieures, sont embarrassées, la langue sèche, brûlante, l'épigastre douloureux.

Moyens de remplir l'indication. — L'indication posée et la médication alcoolique acceptée, il faut savoir que les doses varient suivant l'âge, suivant le sexe, suivant le tempérament du sujet, l'intensité de la pneumonie, l'état des forces du pneumonique. Béhier prescrivait 30 à

300 grammes d'eau-de-vie ordinaire, étendus dans 80 à 120 grammes d'enu édulcorée. Fonsagrives formulait :

Eau-de-vie	60 à 120 grammes
Hydrolat de menthe...........	60 à 120 —
Sirop de Tolu.................	30 à 60 —

Ce qui est acquis, et définitivement, c'est l'heureuse influence des substances alcooliques dans des maladies où, autrefois, on les proscrivait, où, même, on les remplaçait par la saignée aveugle et systématique.

Là est le progrès.

Il ne faut donc pas que les données dues à Todd, à Brown, à Béhier disparaissent. Ce qui guidera dans leur application, c'est l'analyse de la maladie, c'est sa décomposition en ses éléments constitutifs, c'est la mise en position vis-à-vis de chacun de ceux-ci d'une indication précise, d'une contre-indication, c'est la hiérarchisation des indications.

Le mal serait de généraliser la médication et de l'appliquer sans discernement à tous les cas. On n'abusera pas d'une idée juste et du Brownisme rajeuni. On l'évitera en s'inspirant de la thérapeutique rationnelle qui, par l'analyse d'abord, par la synthèse ensuite de la maladie et du malade, prend comme guide du diagnostic et du traitement, l'indication.

Thérapeutique anticancéreuse par inoculations de vaccins bactériens

Montpellier médical, n° 20, 20 mai 1906, tome XXII

On sait l'importance prise en thérapeutique par les vaccins, c'est-à-dire par les substances qui introduites dans l'organisme, y provoquent la formation de substances protectrices, d'éléments bactériotropiques, suivant Ehrlich.

Un vaccin — qu'il dérive du protoplasma microbien — qu'il soit une culture atténuée ou stérilisée par divers procédés de micro-organismes vivants — qu'il soit issu de produits filtrés de ces mêmes cultures — un vaccin introduit dans l'organisme par voie hypodermique, entre en combinaison avec les éléments bactériotropiques, constamment présents dans le sang.

Il soustrait donc, par ce mécanisme, une certaine quantité de substances protectrices.

Or, cette soustraction a pour conséquence une stimulation cellulaire dont le résultat est une formation nouvelle et surabondante de substances bactériotropiques ou protectrices.

Ces données, d'abord théoriques, sont expérimentalement confirmées depuis que *les courbes d'immunisation*, fondées sur l'établissement de *l'in-*

dex opsonique de Wright permettent de suivre de phase en phase les réactions humorales d'immunisation.

L'opsonine, suivant la terminologie de Wright, est la substance spécifique capable de se combiner au microbe et de le préparer à la digestion intracellulaire.

Une numération du mélange d'opsonine, de leucocytes et de sérum normal et de sérum d'individu infecté permet d'établir un *coefficient phagocytaire normal et un coefficient phagocytaire pathologique*.

Cet index opsonique intégré sur une courbe traduira les oscillations de la réaction d'immunité.

Ces notions sont appliquées à l'étude de la vaccination anticancéreuse par Jacobs et Geets dans un mémoire publié dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique* (IVe série. Tome XX, n° 1).

Après avoir relaté les principes directeurs de la méthode, leur application avec le *micrococcus néoformans* de Doyen, les observations des malades traités par le vaccin antibactérien dérivé du micrococcus, j'expose la critique des travaux expérimentaux de Jacobs et Geets, mettant en relief: 1° les données purement hypothétiques sur quoi se fonde la conception de la réaction d'immunisation provoquée par l'inoculation d'un vaccin.

2° Le rôle étiologique fondamental du micrococcus néoformans est nul. Le rapport du professeur Delbet à la séance du 12 juillet 1905 de la *Société de chirurgie de Paris* est concluant. Le micrococcus n'est pour rien dans le cancer. Le sérum de Doyen n'a jamais donné une seule amélioration chez les malades soumis à l'observation des membres de la Commission.

3° Les résultats de MM. Jacobs et Geets ne sont pas plus encourageants, sur cinq observations deux sont des exemples d'aggravation manifeste, deux présentées comme des types d'atténuation n'offrent qu'une coïncidence communément observée au cours du cancer, la cinquième ne réalise pas la garantie d'un diagnostic irréprochable.

Rien donc ne justifie l'excellence du traitement mis en cause.

Pour intéressante que soit la méthode par vaccination antibactérienne de Jacobs et Geets, son efficacité reste à démontrer.

Tant que l'étiologie et la pathogénie du cancer, tant que le mécanisme des défenses humaines ne seront pas dévoilés, les tentatives thérapeutiques ne seront que des approximations empiriques.

Les maladies de l'estomac

Un volume in-8° de 336 pages. Montpellier, Coulet et fils ; Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1911

Introduction. — La méthode analytique et l'analyse clinique ; les éléments morbides et les indications thérapeutiques ; plan du volume.

Première partie

TRAITEMENT DES GRANDS SYMPTÔMES GASTRIQUES

CHAPITRE PREMIER. — *Traitement de la faim.* — Traitement de l'anorexie : Eléments étiologiques ; indications et médications étiologiques ; éléments symptomatiques ; indications et médications symptomatiques. — Traitement de la boulimie : Eléments étiologiques ; indications et médications symptomatiques. — Traitement de la parorexie : Eléments et indications symptomatiques ; médications symptomatiques.

CHAPITRE II. — *Traitement de la soif :* Premières notions scientifiques de la soif ; éléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; éléments pathogéniques ; indications d'ordre étiologique ; indications d'ordre symptomatique ; indications d'ordre pathogénique.

CHAPITRE III. — *Traitement des douleurs gastriques ;* Diagnostic séméiologique ; éléments étiologiques ; douleurs des nerveux purs et leur traitement ; douleurs des nerveux gastropathes et leur traitement ; douleurs des gastropathes et leur traitement ; douleurs des gastropathes avec paroxysmes et leur traitement ; éléments et indications symptomatiques ; médication anesthésique ; médication antispasmodique.

CHAPITRE IV. — *Traitement des vomissements gastriques :* Vomissements réflexes par excitation centripète des organes abdominaux ; vomissements réflexes par excitation centripète des organes thoraciques ; vomissements réflexes par excitation centripète des nerfs de sensibilité spéciale et générale ; vomissements par excitation du centre bulbaire ; vomissements névrosiques. — Traitement des vomissements nerveux. — Traitement des vomissements chez les gastropathes. — Traitement de l'indigestion. — Traitement de la pituite. — Traitement du vomissement dans les maladies de l'estomac : médication symptomatique ; régimes antiémétiques.

CHAPITRE V. — *Traitement des hématémèses :* Séméiologie de l'hématémèse ; les hématémèses périgastriques ; les hématémèses de causes générales ; les hématémèses d'origine gastrique. — Traitement des petites hématémèses. — Traitement des moyennes hématémèses. — Traitement des grandes hématémèses : Indications étiologiques ; indications symptomatiques ; la médication hémostatique.

Deuxième partie

TRAITEMENT DES SYNDROMES FONCTIONNELS

Le traitement des dyspepsies : Considérations générales ; dyspepsies et plexus solaire.

CHAPITRE PREMIER. — *Traitement des dyspepsies par vices de l'alimentation :* Eléments étiologiques ; médications tirées des éléments étiologiques ; régime alimentaire.

CHAPITRE II. — *Traitement des dyspepsies par exagération des fonctions gastriques.* — Traitement des dyspepsies hypersthéniques nerveuses fonctionnelles : Eléments symptomatiques ; éléments étiologiques ; indications thérapeutiques ; indications étiologiques ; indications symptomatiques. —

Traitement des dyspepsies hypersthéniques nerveuses organiques : Eléments symptomatiques ; éléments étiologiques ; indications étiologiques ; indications symptomatiques.

Traitement des dyspepsies hypersthéniques aiguës. — Traitement de l'hyperchlorhydrie : Eléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; éléments pathogéniques ; indications étiologiques ; indications symptomatiques : *a*) pendant l'accès ; *b*) dans l'intervalle des accès ; indications pathogéniques. — Traitement du syndrome de Reichmann.

Traitement des dyspepsies hypersthéniques permanentes : Eléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; indications étiologiques ; indications symptomatiques : *a*) pendant la crise gastrique ; *b*) en dehors de la crise gastrique.

Traitement des complications intestinales : régime alimentaire ; boissons.

CHAPITRE III. — *Traitement des dyspepsies par insuffisance des fonctions gastriques.* — Traitement de la dyspepsie asthénique : Eléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; indications étiologiques ; indications

symptomatiques ; la médication acide ; la médication apéritive et excito-motrice.

Traitement de l'hyposthénie nerveuse : Régime alimentaire.

Traitement des fermentations gastriques et de la dilatation de l'estomac: Tympanite ; dyspepsie flatulente ; éléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; dilatation de l'estomac; éléments étiologiques et pathogéniques; éléments symptomatiques ; indications tirées des éléments étiologiques ; indications tirées des éléments symptomatiques ; le lavage de l'estomac ; technique ; indications ; contre-indications ; indications tirées de l'état général et de l'état des forces.

Traitement des sténoses pyloriques: Eléments étiologiques; éléments symptomatiques; indications tirées des éléments étiologiques; indications tirées des éléments symptomatiques.

Troisième partie

Traitement des syndromes organiques

Chapitre premier. — *Traitement des gastrites.* — Considérations générales : Eléments étiologiques ; éléments symptomatiques ; éléments anatomiques; indications tirées des éléments étiologiques; indications tirées des éléments symptomatiques ; indications tirées des éléments anatomiques; hygiène générale et alimentaire ; indications tirées de l'évolution anatomo-clinique des gastrites.

Chapitre II. — *Traitement de l'ulcère de l'estomac :* Eléments étiologiques; éléments pathogéniques ; éléments symptomatiques; éléments anatomiques ; indications tirées des éléments étiologiques ; indications tirées des éléments pathogéniques.

Le traitement méthodique en trois étapes : Indications tirées des éléments symptomatiques ; indications tirées des complications ; indications tirées des éléments anatomiques ; indications tirées de l'état général ; cures d'alimentation.

Chapitre III. — *Traitement du cancer de l'estomac :* Eléments étiologiques et pathogéniques ; éléments anatomiques; éléments symptomatiques; indications tirées des éléments étiologiques et pathogéniques ; indications tirées des éléments anatomiques; indications tirées des éléments symptomatiques ; indications tirées de l'état général.

VI

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

Précis d'auscultation et de percussion du poumon et du cœur. Signes physiques

1 volume in-8° 194 pages, 2e édition, Montpellier, Coulet et fils ;
Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1911.

Ce petit livre est le résumé d'une partie des cours annuels que nous avons consacrés à l'étude de la *Propédeutique*.

Il réunit, dans un ordre méthodique et d'une façon que nous croyons très simple, la *Séméiologie du poumon et du cœur*.

C'est au lit du malade, c'est en percutant et en auscultant soi-même que l'on apprend l'auscultation et la percussion. Nous avons eu toujours dans nos leçons pour ambition et pour tendance d'appuyer les démonstrations d'exercices pratiques. Tout ce qui était décrit et avancé était reconnu et contrôlé par les auditeurs eux-mêmes.

C'est le reflet de ces leçons que résume ce livre.

On n'y trouvera donc pas de théories spéculatives, mais des faits, avec l'explication la plus simple et la mieux établie.

Notre désir a été aussi de stimuler le zèle de nos jeunes élèves : avec eux, nous parcourons les difficultés de la route, nous les préservons des obstacles et des accidents, nous les guidons pour éviter ces tâtonnements et ces pertes de temps, qui, au début, peuvent conduire au découragement.

Ce petit livre a pris naturellement la forme synthétique : c'est la seule qu'il pouvait prendre, puisqu'il n'avait pas l'orgueil de reproduire des recherches originales et des travaux personnels.

PREMIÈRE PARTIE

EXAMEN PHYSIQUE DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE

NOTIONS PRÉLIMINAIRES. — *Considérations générales.* — I. Moyens d'investigation ; méthodes de diagnostic physique. — II. Notions élémentaires sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil pleuro-pulmonaire. — III. Principales lésions de l'appareil pleuro-pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER. — *Inspection.* — Article premier. État des téguments à l'état pathologique ; inspection de la région claviculaire.

Article II. Conformation du thorax à l'état sain ; conformation du thorax à l'état de maladie : *a*) déformations ; *b*) voussures généralisées et partielles ; *c*) dépressions généralisées et partielles.

Article III. Mouvements du thorax à l'état sain ; mouvements du thorax à l'état de maladie : *a*) fréquence ; *b*) mode d'expansion ; *c*) rythme.

CHAPITRE DEUXIÈME. — *Percussion.* — Article I. Considérations physiques sur la percussion ; sensations plessimétriques.

Article II. Méthodes et règles de la percussion : *a*) percussion immédiate ; *b*) percussion médiate ; méthode dactylo-plessimétrique ; méthode plessimétrique avec le marteau ; méthode digito-digitale. Règles à suivre : Le malade ; le médecin ; points où la percussion est pratiquée ; force de la percussion.

Article III. Modalités de la percussion à l'état physiologique : *a*) Régions ; régions antérieures ; grande et petite matités cardiaques ; zone de projection, dite espace de Traube ; régions postérieures ; région sus-épineuse ; région sous-épineuse ; régions latérales.

Article IV. Modalités de la percussion dans l'état morbide : 1. La sonorité est normale. 2. La sonorité est diminuée ; lésions pulmonaires ; lésions pleurales. 3. La sonorité est augmentée ; lésions du poumon ; lésions de la plèvre. 4. La sonorité est altérée dans son timbre.

CHAPITRE TROISIÈME. — *Palpation :* Appréciation tactile des mouvements ; sensibilité du thorax.

Article I. La palpation renseigne l'inspeetion : sur la forme du thorax ; sur les mouvements du thorax.

Article II. Les vibrations thoraciques : 1° considérations physiques sur les vibrations ; 2° exploration des vibrations thoraciques ; méthodes et règles de l'exploration ; 3° vibrations thoraciques à l'état physiologique ; 4° modalités des vibrations thoraciques à l'état morbide ; vibrations normales ; vibrations augmentées ; vibrations diminuées.

Article III. Autres signes perceptibles par la palpation.

Chapitre quatrième. — *Mensuration :* Méthode de l'amplexation comparative de Lasègue ; signe du cordeau de Pitres ; cyrtométrie de Voillez.

Chapitre cinquième. — *Auscultation.* — Article I. Procédés et règles de l'auscultation : auscultation médiate ; auscultation immédiate. Règles à suivre : Le malade ; le médecin ; points où l'auscultation est pratiquée.

Article II. Le murmure vésiculaire : Inspiration et expiration ; caractère spécial ; intensité et durée ; siège et mécanisme.

Article III. Le murmure vésiculaire à l'état physiologique : Caractères ; siège et variétés de siège ; variétés de sujets, d'âge, de sexe.

Article IV. Le murmure vésiculaire à l'état pathologique : 1. Modifications d'intensité ; intensité augmentée ; mécanisme et lésions ; intensité diminuée et abolie ; mécanisme et lésions. 2. Modifications du rythme ; respiration saccadée ; expiration prolongée. 3. Modifications du timbre ; respiration rude. 4. Les schémas respiratoires de Grancher.

Article V. Des souffles : respiration soufflante simple ; respiration soufflante creuse ; souffle bronchique ; souffle caverneux ; souffle amphorique.

Article VI. Bruits adventices : *a*) frottements pleuraux ; siège et mécanisme ; *b*) râles, ou sons nouveaux dans les bronches ; râles sonores ou secs ; râles soufflants ; râles sibilants ; ronchus ; mécanisme et siège ; râles humides ; râles crépitants ; râles sous-crépitants ; râles caverneux ; gargouillement ; craquements secs ; craquements humides ; *c*) tintement métallique ; souffle amphorique.

Article VII. Auscultation de la voix : *a*) résonnance de la voie haute ; bronchophonie simple ; egophonie ou bronchophonie chevrotante ; pecto-

DEUXIÈME PARTIE

EXAMEN PHYSIQUE DE L'APPAREIL CARDIAQUE

causes extracardiaques ; causes péricardiques ; dilatation hypertrophique du cœur ; dilatation de l'aorte.

Chapitre quatrième. — *Auscultation.* — Article I. Méthodes et règles de l'auscultation ; le sthétoscope ; positions à donner au malade.

Article II. Auscultation à l'état pathologique ; les foyers d'auscultation.

Article III. Auscultation à l'état pathologique : *a*) bruits normaux ; siège ; rythme, tachycardies, bradycardies : arythmies ; intermittences ; embryocardies ; intensité ; intensité diminuée ; intensité augmentée ; timbre ; dédoublements et bruits de galop ; *b*) bruits anormaux ; souffles en général ; comment se produisent les souffles organiques? ; qualités des souffles ; temps ; siège ; propagation ; intensité ; tonalité ; timbre ; souffles organiques en particulier ; orifice mitral ; orifice tricuspide ; orifice aortique ; orifice pulmonaire ; souffles inorganiques ; caractères des souffles inorganiques ; siège ; rythme ; timbre ; variabilité ; pathogénie.

Article IV. Bruits péricardiques : Frottement péricardique ; bruit de moulin péricardique.

Tableau récapitulatif : Séméiologie physique des myocardites et des péricardites.

« Le but poursuivi par les auteurs, dans ce petit traité, a surtout été de rendre service aux débutants, et le succès de la première édition est la meilleure preuve que le but poursuivi a bien été atteint.

Sous une forme extrêmement simple, très claire, assez schématique, sont exposées les règles de la percussion d'abord, de la palpation ensuite, de l'auscultation enfin, les renseignements que, suivant les cas chacun de ces deux procédés est en mesure de fournir, les écueils à éviter, etc.

L'étudiant trouvera, dans le cours de l'ouvrage, des graphiques qui fixent admirablement les idées, des tableaux synoptiques où d'un seul coup d'œil il pourra embrasser les variations des signes physiques au cours des diverses affections, enfin, et surtout, une définition claire, nette de tous les râles, souffles, bruits surajoutés, etc., au milieu desquels le débutant se perd si facilement.

C'est donc un excellent livre à bien posséder, avant que d'aborder l'hôpital : ajoutons même qu'il sera souvent utilement consulté, même par le médecin rompu à la recherche de ces signes, mais qui peut hésiter parfois dans l'interprétation de quelques-uns d'entre eux ». L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, nº 69, 1911.

De l'antagonisme morbide

par le docteur SALAGER (Thèse de Montpellier).

En présence des remarquables exemples d'antagonisme morbide rencontrés dans le serviee de l'Hòpital Géaéral, nous avons proposé comme sujet de thèse à notre aide de clinique, le docteur Salager, une étude d'ensemble sur la question de l'antagonisme dans les maladies.

Notre collaborateur a successivement exposé, critiqué et mis au point do la science contemporaino ee que nos prédécesseurs avaient compris sous les dénominations d'*antagonisme étiologique*, *d'antagonisme pathogénique*, *d'antagonisme symptomatique*, *d'antagonisme anatomique ou des lésions*, *antagonisme des terrains*.

Il existe réellement un antagonisme morbide que le déterminisme expérimental contemporain, tout en le confirmant, précise en son mécanisme mieux que ne l'avait fait l'Ecole anatomoclinique antérieure.

La connaissance de eot antagonisme est utile en cliaique. Elle est, effet, la source d'indieations thérapeutiques, souvent préeieuses, et ne saurait jamais être négligée dans l'établissement du pronostic.

L'étude de l'antagonisme morbide met en lumière le ròle prépondérant de l'organisme dans la réalisation des maladies. Bien limitées, bien comprises et débarrassées de l'eagouement de la première heure, les doctrines nouvelles se concilient avec les données de la médeciae ancienne. En affirmant, une fois de plus, la prééminence de l'orgaaisme et en lui donnant le premier rôle dans le drame qu'est la maladie, elles eonfirmeat et rendent plus exactes les acquisitions de la vieille pathologie naturiste et hippocratique.

La Pathologie générale à l'Ecole de Montpellier

(Préleçons du Cours de Pathologie générale).

Histoire des Sciences médicales

Sur quelques points de l'Histoire des Sciences medicales dans la Faculté de medecine de Montpellier.

1 vol. in-8° de 100 pages. Société anonyme de l'Imprimerie du Midi, 1907.

Mémoire de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier. Section de médecine, 2ᵉ série, tome II, n° 3.

Chargé du cours de Pathologie générale en 1905, j'ait fait précéder les

conférences, dont je donnerai plus loin le plan, d'un résumé historique des grandes traditions médicales montpelliéraines.

« Je me propose, dans les premières leçons, d'exposer et de suivre le développement des idées doctrinales de l'Ecole de Montpellier, depuis la création de l'Ecole, jusqu'à la fondation de la chaire de Pathologie et de Thérapeutique générales.

» Je voudrais ensuite retracer l'histoire de cette chaire, en essayant de dire l'œuvre importante et la carrière glorieuse des maîtres éminents qui l'occupèrent successivement : Risueño d'Amador, Jaumes, Cavalier.

» Et pour terminer, je désirerais vous montrer, à grands traits, que l'esprit et la méthode qui inspiraient et dirigeaient les grands penseurs montpelliérains n'excluent pas les acquisitions récentes de la biologie contemporaine ; que, bien au contraire, l'histoire des doctrines de l'Ecole montre possible et rend fécond l'accord qui s'est fait actuellement entre les principes de la médecine traditionnelle et les découvertes de la science moderne ».

Cette histoire des Sciences médicales de la vieille Ecole du Midi est divisée en cinq livres.

LIVRE PREMIER

1. **Fondation de l'Ecole de Montpellier au XI[e] siècle.** — Médecins arabes et médecins juifs. — Le règne de la scolastique durant tout le moyen âge. — Double caractère, spéculatif et pratique, de toutes les productions de l'Ecole de Montpellier. Exemple du célèbre Fizes. Montpellier et Cos.

2. **L'Ecole de Montpellier aux XVII[e] et XVIII[e] siècles.** — Influence de Descartes et de Bacon dans la philosophie et dans les sciences. — Avènement de l'analyse et du rationalisme.

Boissier de Sauvages (1706-1707). — *La Nosologie médicale* (1762). Sa doctrine. — Sa méthode. — Jugement sur son œuvre.

Bordeu (1722-1776). — Bordeu physiologiste, pathologiste, écrivain. — *Recherches sur les crises* (1753). — *Recherches sur le pouls par rapport aux crises* (1756). — *Recherches sur l'histoire de la médecine* (1764). — Jugement sur son œuvre. — Bordeu neurologiste et le professeur Brissaud.

LIVRE DEUXIÈME

Paul-Joseph Barthez (1734-1806).

1. Barthez, *physiologiste et biologiste*. — La médecine au moment où paraît Barthez. — Sa méthode. — Influence de Descartes, de Bacon et de Newton sur Barthez. — *Les éléments de la science de l'homme* (1778). — La doctrine barthézienne : le principe de vie ; l'âme ; l'agrégat matériel. — Jugement sur Barthez biologiste.

2. Barthez *et la médecine pratique*. — Les œuvres de Barthez en médecine pratique — *Mémoire sur le traitement méthodique des fluxions* (1816). — *Traité des maladies goutteuses* (1802). — La méthode. — L'analyse clinique. — Les éléments morbides ou éléments des maladies. — Les *Indications thérapeutiques*. — Les méthodes thérapeutiques ; les méthodes naturelles ; les méthodes analytiques ; les méthodes empiriques. — Jugement sur l'œuvre de Barthez en médecine pratique.

LIVRE TROISIÈME

Les continuateurs de l'œuvre barthézienne.

1. L. Dumas (1765-1813). — *Sa physiologie*, fondée sur l'expérience, l'analyse, l'induction. — Dumas anatomiste, physiologiste et clinicien. — *Doctrine générale des maladies chroniques pour servir de fondement à la connaissance théorique et pratique de ces maladies* (1812 et 1824). — Dumas thérapeutiste.

2. Fr. Bérard (1789 et 1828). — *Ses œuvres*. — *Doctrine médicale de l'Ecole de Montpellier et comparaison de ses principes avec ceux des autres Ecoles de l'Europe (1819)*. — *Traité de l'application de l'analyse à la médecine pratique (1823)*. — *Doctrine des rapports du physique et du moral pour servir de fondement à la physiologie dite intellectuelle et à la métaphysique (1825)*. — Son opposition à Barthez. — La doctrine des éléments morbides. — L'Eclectisme de Fr. Bérard. — Jugement sur son œuvre.

3. Jacques Lordat (1773-1870). — Sa vie. — Ses œuvres. — Le chef d'École. — Le Physiologiste. — Le Professeur. — Jugement sur son œuvre.

LIVRE QUATRIÈME

La chaire de Pathologie et de Thérapeutique générales.

1. Création de la chaire de Pathologie et Thérapeutique générales par le ministre Guizot, et inauguration du nouvel enseignement, inspiré du vœu de Cabanis, par Risueño d'Amador, le 8 avril 1838.

2. Risueño d'Amador (1802-1849). — Son origine étrangère. — Ses œuvres. — Son enseignement. — Jugement sur d'Amador.

3. Concours pour la chaire de Pathologie et de Thérapeutique générales, en 1850, à la mort de d'Amador. — Nomination de Jaumes.

Anselme Jaumes (1804-1868). — Ses origines montpelliéraines. — Ses œuvres. — Le Professeur. — Sa conception de la Pathologie générale. — Ses travaux multiples. — *Traité de Pathologie et de Thérapeutique générales*, publié par son fils (M DCCC LXIX), synthèse de son enseignement. — Jugement sur Jaumes.

4. Calixte Cavalier 1820-1888) succède à Jaumes. — Sa thèse d'agrégation *Sur la spécificité morbide*. — Transformation de la chaire de Pathologie et Thérapeutique générales en celle de *Clinique des maladies mentales et nerveuses* (1880) dont Cavalier devient le premier titulaire. — Disparition de la chaire de Pathologie générale.

LIVRE CINQUIÈME

Conclusions. — La tradition et la méthode expérimentale. — Accord des doctrines montpelliéraines avec les récentes acquisitions scientifiques. — L'avenir et l'orientation de la médecine. — Mutuel concours de la méthode d'observation et de la méthode expérimentale.

Cet ouvrage comporte, comme bibliographie, les travaux essentiels des maîtres qui y sont cités.

La Pathologie et la Thérapeutique générales sont l'introduction à l'étude de la médecine et de la biologie. Elles en sont aussi le couronnement et la systématisation.

Il était donc légitime de faire une place aux hommes qui ont enseigné à Montpellier la philosophie et comme la synthèse de la médecine. Nous ne pouvions, ayant le dessein d'exposer la pensée montpelliéraine, les passer sous silence et ne point montrer la part prise par chacun d'eux à l'édification de l'œuvre commune.

Aujourd'hui, a écrit Bouchard, les Ecoles n'existent plus.

Il est cependant une Ecole, qui, fille de l'antique hippocratisme, a essayé de s'élever jusqu'à la pure et sereine région des principes, de saisir, dans le malade et dans la maladie, dans la vie normale et dans la vie pathologique, cette partie immuable et éternelle qui survit aux engouements du jour et aux systèmes hâtivement bâtis.

Elle n'a point placé, comme on le lui a reproché, avec plus d'ignorance que de justesse, l'idéal en arrière, comme un éternel regret. Elle l'a toujours mis en avant, comme une invincible espérance.

L'Ecole antique lui avait légué sa foi en la lutte de l'être vivant contre la cause morbifique. Elle n'y a point failli. Elle a courageusement recueilli l'héritage des ancêtres et elle l'a accru.

Sans doute quelques grands Montpelliérains n'ont pas su être de leurs temps et de leur époque. Ils n'ont pas suivi le progrès des sciences. Perdus dans les hauts sommets et les grandes pensées, ils y ont sommeillé. A leurs pieds, passait, tumultueux et violent, le flot toujours plus pressé des découvertes dues à l'*Expérimentation*.

Ils ne virent pas que, depuis deux mille ans, l'*Observation* avait pu tasser et compléter ses acquisitions, tandis que l'*Expérimentation*, rénovée et rajeunie, allait conduire à d'immenses progrès.

Comme elle l'avait fait pour la chimie, pour la physique, pour la physiologie, pour la biologie, la méthode expérimentale allait transformer de fond en comble la vieille nosologie, les vieilles conceptions étiologiques, la vieille thérapeutique.

Elle allait donner à la médecine un ensemble de découvertes mémorables, et telles que la médecine n'en avait point faites d'aussi grandes depuis ses premiers fondateurs.

Et cependant l'École de Montpellier avait su, avec ses premiers maîtres, allier l'observation du malade et l'expérimentation appliquée à la maladie.

L'anatomie, la physiologie, la physico-chimie étaient bien les trois échelons successifs que l'enthousiaste Dumas voulait faire franchir aux jeunes intelligences et c'étaient les mêmes sciences qui allaient permettre d'accéder au sanctuaire, où, sous des voiles de plus en plus transparents, se célèbre le grand mystère de la vie.

N'est ce pas ce même Dumas, qui trace, en ardent et génial précurseur, le cadre idéal des conquêtes futures de la médecine ? N'est-ce pas Dumas, visionnaire inspiré, qui, refaisant le rêve de Descartes, voit dans la méde-

cine, devenue enfin une science, dirigée par une méthode et inspirée par une doctrine, la dominatrice de la matière, dispensatrice de la santé, répandant à flots le bien être, la moralité, la vie?

L'Ecole avait la doctrine et elle avait la méthode.

Elle voyait dans la maladie la modification anormale de tout le système vivant, en tant que fédération synthétique et étroitement solidarisée en ses parties constitutives.

Elle voyait dans la maladie *une lutte* contre une cause morbifique, étrangère à l'économie vivante, ou surgie de celle-ci, sous l'influence de facteurs multiples, *une réaction*, non pas aveugle et constante, non pas une sorte de Providence qui rétablirait l'harmonie entre la cause et le sujet atteint, mais *une défense*, tantôt suffisante, tantôt insuffisante, tantôt démesurée.

Et ces moyens que cet organisme crée, suscite, dirige pour se défendre et réagir contre ce qui est venu modifier son unité vivante, c'est en lui-même qu'il les trouve, c'est de lui-même qu'il tire cette force de défense, cette *activité médicatrice*, soumise aux lois générales qui régissent tout organisme vivant.

Les découvertes de la méthode expérimentale corroboraient et renforçaient les idées doctrinales les plus chères à la vieille École.

Elles conduisaient à une sorte de *vitalisme moderne*, au dynamisme de la matière vivante, *à la natura médicatrix*.

Le Phagocytisme n'est-il pas l'un des modes de l'effort naturel, préservateur et curateur ? (Bouchard).

Et les *séro-agglutinations*, sur quoi est fondé le diagnostic des infections spécifiques, n'est-il pas un procédé de défense? Et les œdèmes? et la fièvre?

Ainsi, l'accord se fait entre les vieux dogmes cliniques de la médecine montpelliéraine et les constatations précises de la médecine contemporaine.

La méthode expérimentale, loin de jeter à terre l'édifice patiemment élevé par les travaux séculaires de la médecine d'observation, ne fait que les consolider.

Médecine d'observation, seule féconde dans le passé, et médecine expérimentale, médecine de l'avenir, mais qui ne vaudra que si elle s'inspire de l'observation du passé, trouvent leurs places l'une et l'autre dans la doctrine montpelliéraine.

Elles se complètent et s'aident réciproquement et elles s'accordent l'une et l'autre à placer au premier rang, en première ligne, dans ce conflit qu'est la maladie, l'effort salutaire, l'effort réactionnel, l'effort curateur de l'antique nature médicatrice.

Essai sur l'Ecole de Montpellier et la médecine contemporaine

Par le docteur Albert VILAR, 1910, un volume in-12 de 222 pages

« Nous avons été dans le cours de nos études médicales plus d'une fois frappé de ce fait, que bien des nouveautés apparentes de la médecine contemporaine, bien de celles que lui apportait en particulier l'Ecole de Paris, n'étaient que la reproduction, à peine modernisée quelquefois, quelquefois absolument fidèle, des vieilles conceptions montpelliéraines.

» Plus d'une fois, nous nous étions étonné de voir laisser dans l'ombre, de parti pris ou par simple négligence, les travaux de notre Ecole qui semblaient avoir été à bien des progrès récents un prélude nécessaire, ou méconnaître la véritable origine des conceptions que nous voyions triomphalement revenir à la lumière.

» Signaler cette négligence regrettable et cet oubli injustifié, tel a été seulement notre but. » page IX *de la Préface*.

» Nous avons constaté au cours de notre travail la vérification par les travaux contemporains des conceptions doctrinales les plus importantes de notre Ecole.

» Nous avons signalé, à propos des *infections* et de la *spécificité morbide*, les confirmations apportées aux conceptions montpelliéraines par cette science de laboratoire, toute récente : la bactériologie.

» Nous avons fait remarquer aussi combien les notions relatives *aux intoxications*, aux *auto-intoxications*, aux *diathèses*, ces dernières presque niées un instant, se sont solidement réédifiées aujourd'hui sur les bases de la chimie biologique.

» Nous avons vu la *chimie* et la *pharmacodynamie* (le mot est du montpelliérain Golfin) contemporaines collaborer harmonieusement à rétablir d'une façon nouvelle et inattendue certaines des conceptions de nos vieux maîtres sur les médicaments et la pharmacologie.

» Nous avons reçu de l'*Anatomie pathologique* une nouvelle et éclatante preuve de l'effort naturel réactionnel et curateur, dogme défendu il y a plus de vingt siècles et que notre Ecole a toujours fait sien.

» Et pour diriger le praticien au lit du malade, nous avons cru devoir trouver la méthode la plus sage dans cette patiente et attentive *analyse clinique* qui fut *par instinct, celle des grands praticiens de tous les temps* » (Rouzet) et dont les principes, posés par Barthez, furent si remarquablement développés et mis en lumière par Dumas, et, surtout peut-être par Bérard.

» La doctrine Barthézienne — disons d'une manière plus générale la doctrine de l'Ecole de Montpellier — reste donc encore bien vivante...

» La science contemporaine a le devoir de respecter et de conserver les

monuments que lui a légués le passé. Les progrès même imposent aux novateurs les plus hardis le culte de l'œuvre de leurs devanciers. » Page 202, in *Conclusions. — Le vitalisme d'hier et le vitalisme de demain.*

Cours de pathologie et de thérapeutique générales

(Semestre d'été 1905)

VIE ET MALADIE

Être malade, c'est d'abord être vivant.

La vie comprend, en effet, l'état normal, hygide, la *santé*, et l'état anormal, morbide, la *maladie*.

Maladie, santé, sont également la vie, dit Jaumes. La mort seule est le contraire de la vie.

Il faut donc essayer de savoir ce qu'est la vie, parce que l'idée que l'on a de la vie est corrélative de celle que l'on a de la maladie.

Les deux termes sont équivalents et adéquats.

J'exposerai ce sujet dans l'ordre suivant :

1. Je me placerai d'abord au *point de vue historique* et au point de vue *philosophique et de biologie générale.*

2. Je consacrerai, en second lieu, un développement particulier à la *doctrine montpelliéraine de la vie et de la maladie.*

3. J'exposerai, en troisième lieu, les réflexions et les critiques que nous auront suggéré l'exposition des idées précédentes.

Je montrerai l'insuffisance du point de vue historique et philosophique, ses lacunes, ses erreurs, son exclusivisme.

Je dirai, après Cl. Bernard, qu'il faut renoncer à définir la vie : mais qu'on doit et qu'il faut la caractériser.

4. Et ainsi, les *caractères de la matière vivante* seront, à ce moment, successivement passés en revue.

Nous ferons l'anatomie et la physiologie cellulaires de la matière vivante.

Nous préciserons les rapports et les lois de cette vie élémentaire.

Et cela nous conduira à une notion de la vie, fondée sur des *caractères*, et non sur des définitions, c'est-à-dire sur des conceptions fermées, définitives, complètes, inaccessibles à toute découverte.

La vie est un mode de l'énergie universelle.

I

1. Point de vue historique

Définitions de la vie et de la maladie. La vie est dans les solides : *le solidisme*. — Elle est dans les liquides : *l'humorisme*. — La vie est indépendante des solides et des liquides, et réside dans un principe qui est hors de l'organisme : *l'animisme*. — La vie est dans les forces qui animent les solides et les liquides : le *vitalisme*. — La vie implique une lutte, une réaction. Elle réside dans la lutte contre la mort.

2. Point de vue philosophique et de biologie générale

a) *Phase mythologique*. — Le mécanicisme d'Empédocle et de Démocrite. — L'animisme d'Aristote et de Saint-Thomas.

b) *Phase scientifique*. — La Renaissance. — La méthode d'observation. — Descartes et l'iatro-mécanicisme. - Sylvius de la Boë et l'iatrochimisme. — Lavoisier et l'analyse chimique. — La méthode expérimentale. — Le déterminisme scientifique. — *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale de* Cl. Bernard (1864). — Les lois de causalité. — *Vie et matière* (Armand Gautier) — Le néo-vitalisme de Heidenhain, de Bohr : son fondement inexact.

Chaque fois que la médecine a grandi, elle s'est rapprochée, par son esprit et ses méthodes des sciences d'analyse (L. Pasteur).

II

Doctrines montpelliéraines sur la vie et la maladie

1. Période ancienne

Les sources : Barthez, Dumas, Fr. Bérard, Lordat, E. Estor, Alquié, Jaumes.

a) *Philosophie générale.* — L'Ecole n'admet aucun des principes arbitraires qui distinguent les diverses sectes philosophiques. Elle n'adopte aucune hypothèse. Elle abandonne l'étude de la *nature des causes.* Pour les désigner, elle se sert de termes généraux, qui ne préjugent rien sur leur essence : ainsi *force, faculté, principe.* Ici, la science n'est que méthode qui généralise et classe les faits. Ici, l'esprit est tout pratique, toujours dirigé vers la recherche importante des indications thérapeutiques.

L'Ecole de Montpellier considère la *physiologie* (nous dirions aujourd'hui la *biologie*) comme une science particulière et indépendante des lois communes de la nature.

L'observation de tous les phénomènes du corps vivant les montre, en effet, différents de ceux qui appartiennent aux autres créations de la nature. Et l'on est obligé d'en conclure qu'ils dépendent de lois différentes. Les principes de l'Ecole ont pour base l'*observation* et pour méthode l'*induction* ou la *procession du particulier au général.*

b) *De la vie et du principe vital.* — La philosophie expérimentale conduit à admettre trois ordres de faits dans l'homme :

1. Une partie matérielle, dirigée par des *forces mécaniques.*

2. Une partie dont les fonctions ne sauraient être expliquées par les forces mécaniques, mais par *le principe de vie.*

3. Une partie dont les fonctions relèvent de l'*âme*, de l'*intelligence.*

Nous reconnaissons l'existence d'une cause qui établit la distinction entre le cadavre et l'homme vivant.

Cette cause cachée caractérise la vie et c'est dans son phénomène le plus général qu'est prise la désignation de *principe vital.*

« J'appelle *principe vital* de l'homme, écrit Barthez, la cause qui produit tous les phénomènes de la vie dans le corps humain. Le nom de cette cause est indifférent et peut être pris à volonté ».

Il faut donner un nom quelconque à une cause cachée. Cela en facilite l'étude et permet de s'en servir, comme des inconnues admises par les mathématiciens pour abréger les calculs.

N'est-ce pas ainsi que, pour désigner le fait général qui lie les divers mouvements du monde planétaire, Newton se servit du mot *attraction*, l'attraction étant un fait, principe propre à lier et à expliquer tous les actes du système planétaire sans en indiquer la véritable cause ?

La vie ne résulte donc pas *des actions organiques.* Montpellier la reconnaît dans l'influence de la *puissance vitale.*

Et cette puissance s'exprime par des phénomènes généraux que notre illustre Dumas a désignés sous le nom de *forces*.

Ce sont les *forces sensitives*, comprenant les actes de la sensation; les forces *motrices*, comprenant ceux du mouvement; les forces *assimilatrices*, comprenant ceux de la nutrition; les forces de *résistance vitale*, comprenant les actes de persistance dans l'état actuel.

c) *Unité de la vie.* — Ces forces vitales, essentiellement actives et spontanées, primitives, réelles, positives, sont reliées entre elles par la plus étroite harmonie, fondues en un seul tout, l'*unité vitale*. Tout concourt dans l'agrégat humain à la continuité de la vie. Il y a une unité de vues naturelles qui fait l'harmonie des forces et des phénomènes de la vie.

Cette unité vitale se manifeste par des modes et des phénomènes. C'est d'abord *la sympathie* Soit un organe A et un organe B. Il n'y a entre A et B aucune liaison mécanique.

L'organe A est impressionné d'une manière quelconque. Cette impression est perçue par l'organe B, sans qu'il y ait coïncidence, ni succession de l'impression sur A et B.

Nous disons qu'il y a sympathie.

C'est ensuite la *synergie*. Soit un organe A et les organes B C. D.. A est affecté par une causalité quelconque. Alors B. C. D. entrent en mouvement pour exécuter la fonction de A, pour le remplacer complètement, ou sont simplement incités à réaliser telle ou telle fonction tel ou tel acte dont c'était le rôle de A.

Nous disons qu'il y a synergie.

Sympathies et synergies dépendent des *lésions vitales des organes*, soit par similitude de fonctions (organes pairs), même temps d'apparition (organes génitaux et voix), soit par simple symétrie, soit par réunion de parties similaires, à l'aide des vaisseaux et des nerfs.

d) Pour bien connaître l'homme vivant, il faut avoir des idées saines sur les puissances qui le régissent : principe vital, âme, mécanisme, apprécier la valeur des sympathies et des synergies.

Il faut encore posséder des notions exactes concernant *les forces*.

La force est la quantité d'action dont la puissance vivante est capable.

Il y a des forces *agissantes* et des *forces radicales*.

La force agissante est celle qui agit, qui est en action, actuellement, pour les besoins ordinaires.

La force radicale est celle qui est cachée, improductive actuellement et qui n'apparaît que dans les cas extraordinaires.

Ces forces, en chaque individu, prennent un cachet et une allure particuliers.

Le tempérament est un état général qui dépend des forces radicales générales ou particulières à chaque organe pendant la santé.

La constitution résulte du mode congénital ou accidentel de toutes les parties du corps. Elle est forte, faible, vicieuse.

e) Quant à *la mort*, l'Ecole pense qu'elle ne saurait avoir sa raison d'être dans les lois physiques.

La première cause de la mort naturelle est la nécessité des lois primordiales de la constitution du corps vivant, lois qui règlent la durée et la fin, comme l'origine et le développement de la vie.

f) La Pathologie et la physiologie paraissent à l'Ecole de Montpellier indépendantes des lois de la physique et de la chimie. Elle proclame que, pour connaître l'homme sain, ou l'homme malade, il faut l'étudier en lui-même, et abstraction faite des autres sciences.

Les lois vitales sont atteintes dans *la maladie*, qui est une défense, une réaction ; elles le sont d'une façon spéciale et personnelle à la maladie, de telle sorte que la maladie est un état particulier et différent de l'état physiologique.

g) *Les causes* ne sont point identiques. Leur mode d'agir ne peut donc être le même. Il y a des *causes spécifiques* et des *maladies spécifiques*.

C'est l'ensemble de l'être vivant en défense qu'il faut voir dans la maladie. C'est la prédominance de l'unité vitale qui domine la doctrine de l'Ecole. Elle voit des effets généraux et non des lésions localisées.

Tout concourt. Tout consent. Tout conspire dans l'être vivant.

2. Période contemporaine. — *Les sources* : Grasset. — *De la vie et de la maladie*. Discours préliminaire in *Maladies du système nerveux* (1877) ; *Le professeur Chauffard et ses doctrines*, in *Montpellier médical* (1877) ; *Sur les vieux dogmes cliniques devant la Pathologie microbienne*, in *Maladies du système nerveux*, 4e édition ; l'*Evolution médicale en France au XIXe siècle* (1899) in C. R. Ve Congrès français de médecine de Lille ; Les *Limites de la Biologie* (1903). — Kiéner : Son explication physiologique et non vitaliste de la maladie.

Sarda, in *Cours de Pathologie générale* (Coulet, éditeur 1906) première leçon « La vie et la maladie ».

III

BIOLOGIE GÉNÉRALE

LA VIE EN GÉNÉRAL

1. Résumé et inexactitudes des divers points de vue antérieurs, téléologique et anthropocentrique. — Les caractères de la matière vivante.

2. *Biologie générale.* — La matière vivante dans les données actuelles de la science. — La vie cellulaire (Virchow). — La vie moléculaire (Schultze) Vie latente. — Vie manifeste.

3. *Propriétés physicochimiques et morphologiques du protoplasma.* — Le protoplasma — le noyau — filaments protoplasmiques. — Structure moléculaire : solution micellaire et solution moléculaire.

4. *Les réactions vitales unicellulaires.* — Phénomènes *de motilité*; phénomènes *d'irritation* (les excitants thermiques, lumineux, électriques, mécaniques, chimiques). — *Explosibilité; éternité*; *nutrition et activité formatrice.* — *Reproduction de la cellule* par division nucléaire et cellulaire.
Les réactions vitales pluricellulaires. — Energie spécifique. — Division du travail. — Intégration physiologique.

Après avoir exposé dans ces Préleçons les principes fondamentaux de l'Ecole Montpelliéraine et de la doctrine qui doit présider à l'enseignement ultérieur, doctrine qui puise son inspiration dans les données de l'observation et dans celles de l'expérimentation, j'aborde le cours de l'année qui comprend l'étude de *l'Etiologie générale*, celle de la *Pathogénie générale*, que je complète par quatre leçons, d'ordre plus clinique et plus pratique *sur le diagnostic, sur le pronostic, sur les médications thérapeutiques, sur les méthodes thérapeutiques, les médications et les agents de ces médications.*
Je vais très sommairement donner le plan de ces leçons.

Définitions et caractérisations

1. La vie. — La santé. — Le malaise. — La maladie. — La mort.

2. Caractérisations de la maladie : Sydenham, Chantemesse, Ch. Bouchard.

3. *L'état morbide.* — L'affection. *a*) Etat morbide réacté et état morbide affecté de Jaumes. Exemples d'états morbides.

L'acte morbide. — Importance de cette distinction au point de vue nosologique, diagnostique et thérapeutique.

4. La malformation. — L'infirmité. — La Pathie émancipée de sa cause.

5. Analyse de l'état morbide, de l'affection. — L'analyse clinique. — Définitions de l'étiologie ; de l'anatomie pathologique ; de la symptomatologie (symptômes et signes) ; de la pathogénie ; du diagnostic ; du pronostic ; de la thérapeutique (les indications). — La médecine science et art. Importance de la pathologie et de la thérapeutique générales.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES INFECTIONS

A) Rôle du microbe.

B) Rôle de l'organisme.

A. Rôle du microbe. — *Les hétéro-infections.* — *Les auto-infections.* — *Termes de transition.*

1. *Les hétéro-infections.* *a*) inoculation directe. — *b*) contagion.

L'air. — Le sol. — L'eau. — Les aliments végétaux et animaux. — Les animaux vivants. — L'Homme. — L'Hérédité spermatique, ovulaire, placentaire.

2. *Les auto-infections.* — Saprophytisme.

Auto-infections cutanées ; buccales ; intestinales ; biliaires ; pancréatiques ; salivaires.

La diathèse *d'auto-infection* de Gilbert et son rôle dans l'apparition du rhumatisme polyarticulaire aigu, fébrile.

Aux hétéro-infections se rattachent les études *de contagiosité, d'épidémicité, de spécificité morbide.*

Aux auto-infections se rattachent les études de la *spontanéité morbide d'hérédité, de la diathèse, de la prédisposition.*

LA SPÉCIFICITÉ MORBIDE

1. *Spécificité en général.* — Généralités. — Historique. — (Trousseau, Cavalier). — Caractérisation. — Essentialité ; immutabilité ; évolution distinctive et caractéristique ; différence d'avoc la spécialité.

2. *Spécificité physiologique.*

3. *Spécificité morbide.* — Sources. — Résumé du physiologisme de Broussais. — La quantité est tout ; la qualité rien. — L'inflammation diminue toute la pathologie.

a) *Spécificité symptomatique.* — Les exemplos eu pathologie humaine ot en pathologie comparée (l'herpès et le chancre syphilitique ; le furoncle et la pustule charbonneuse maligne ; la clavelée). — Caractères : mode essentiel et éternel (la variole). — Incommutabilité (la syphilis). — Evolution caractéristique et distinctive (les fièvres éruptives).

Etude clinique, l'évolution de l'affection : morbi totius substantiæ. — Période d'incubation. — Période d'état. — Torminnisons. — Crises. — Affeetions larvées ; affections frustes (fièvres éruptives, scarlatine) ; affections compliquées (diphtérie et scartaline) ; affections antagonistes (fièvre typhoïde ot bacillose). — L'antagonisme morbide.

b) *Spécificité étiologique.* — Les causes occasionnolles, prédisposantes, efficientes.

α) *La spécificité étiologique avant Pasteur.* — Dubois, Chomel, Anglada.

Pathologie végétale. — Les virus ; les miasmes ; les effluves marécageux ; les veuins et les poisons. — La spécificité étiologique à Montpellier : Anglada, Dupré, Cavalier.

β) *La spécificité étiologique après Pasteur.* — Pasteur, Duclaux, Lancereaux, G. H. Roger. — La spécificité dans la science contemporaine. — Les infections spécifiques. — Micrococques. — Bacilles. — Champignons infectieux et mycoses ; rhizopodes et amibes. — Sporozoaires et coccidies. — Gymnosporodies et plasmodies.

γ) *Spécificité anatomique ou de la lésion.* — Broussais, Laënneo, Bard. —

Point de vue clinique : les maladies aiguës et les maladies chroniques et leurs lésions aiguës et chroniques.

δ) *Spécificité dans ses rapports avec le diagnostic.* — Clinique ancienne. — La qualité et la nature de la maladie dans l'Ecole de Montpellier. — L'avènement de la microbiologie : Charrin, Arloing, Roux. — Les nouvelles méthodes de laboratoire : réactions humorales et réactions cellulaires. — Les sérums agglutinants, précipitants, hémolysants. — Formules hémoleucocytaires. — Cytodiagnostic.

Jugement sur leur valeur (Widal et Bezançon. — Bezançon et Labbé).

ε) *Spécificité dans ses rapports avec le pronostic.* — Valeur clinique générale de la spécificité. Exemple pris dans le pronostic des angines. — Affections spécifiques aiguës (fièvres éruptives, typhoïdes). Crises. Immunité acquise. — Affections spécifiques chroniques (goutte, rhumatisme). Crises et métastases. L'immunité dans les maladies chroniques. — Cachexies. — Atténuations dans le temps et l'espace (syphilis, fièvres éruptives).

Les réactions humorales et cellulaires dans le pronostic, et leur valeur.

ζ) *Spécificité et thérapeutique.* — Valeur clinique générale : les anémies, les œdèmes, les névralgies. — Les indications tirées de la cause spécifique. — Les méthodes spécifiques de Barthez. — Les spécifiques d'affections; les spécifiques d'humeurs; les spécifiques d'organes.

LA SPONTANÉITÉ MORBIDE

1° *Spontanéité en clinique.* — Trousseau et la préexistence des germes — La spontanéité morbide dans l'Ecole de Montpellier : Alquié, E. Estor, Jaumes, Anglada.

2° *Spontanéité morbide et microbiologie à ses débuts.* — Microbes saprophytes et microbes pathogènes. Duclaux, Dieulafoy. — Réaction de Jaccoud, dès 1885 au nom de la clinique ; de Bouchard, 1890, au nom de l'expérimentation : la place du terrain.

3° *Spontanéité et microbiologie contemporaine.* — Bouchard, G.-H. Roger, Kelsch. Terrain et microbe.

Biologie générale des bactéries. — A) Division des bactéries en saprophytes et pathogènes. — Valeur de cette division. — Rôle de la plasticité microbienne et des conditions d'action des bactéries.

α) Bactéries fonctionnant tantôt comme pathogènes, tantôt comme saprophytes ;

β) Transformation expérimentale des bactéries saprophytes en bactéries pathogènes ;

γ) Transformation expérimentale des bactéries pathogènes en bactéries saprophytes. Atténuation de la virulence.
Conclusions.

B) Origine saprophytique des maladies. — *a*) des mycoses ; — *b*) de certaines maladies bactériennes ; — *c*) possibilité de l'origine saprophytique de toutes les maladies infectieuses. — Opinion de Pasteur.
Conclusions générales.

L'HERÉDITÉ ET L'INFECTION

A. *L'Hérédité au point de vue biologique.* — Définitions. — Les modes de l'hérédité.

L'Hérédité physiologique. — H. individuelle ; h. de famille ; h. ancestrale ; h. par influence ; h. psychique ; h. des caractères acquis.

L'Hérédité pathologique. — H. des malformations ; l'h. nerveuse ; l'h. des diathèses ; h. des néoplasmes ; h. des intoxications ; h. des infections.

La base physique de l'hérédité. — Théories de l'hérédité. — Weismann; Darwin ; Hackel ; Bouchard ; Le Dantec.

B. Exemple d'hérédité d'une infection : *l'hérédité de la tuberculose.*
Définition des maladies héréditaires. — Hérédité du germe. Hérédité du terrain.

α. *Hérédité du germe. Hérédité placento-ovulaire.*

Hérédité spermatique. — Anatomie comparée ; anatomie humaine ; expérimentation ; anatomie pathologique.

Hérédité ovulaire. — Les voies d'infection ; placenta ; ovaire ; trompes ; vaisseaux ombilicaux.

Conclusions.

β. *Hérédité du terrain. Hérédité du terrain tuberculiné (spécifique).*
Hérédité du terrain toxiinfecté (indifférent).

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

LA LUTTE CYTO-MICROBIENNE : VIRULENCE ; IMMUNITÉ

PROCÉDÉS OFFENSIFS DU MICROBE

La Virulence *en général.* — Définition. — Variabilité. — Degrés. — Méthodes générales d'exaltation et d'atténuation des microbes.

La virulence en particulier. — A. *Le microbe.* — Causes qui favorisent l'infection (adaptation du microbe ; rôle du nombre ; variabilité de virulence, fonction des conditions de nutrition de l'hôte ; nocivité élective ; porte d'entrée des microbes et leur virulence.

Modes d'action du microbe : théorie mécanique ; théorie de la lutte pour la nutrition ; théorie chimique.

B. *Les toxines.* — Historique. — Conditions d'obtention et de préparation ; propriétés physico-chimiques ; propriétés physiologiques.

Modes d'action des toxines, celui *des diastases.*

PROCÉDÉS DÉFENSIFS DE L'ORGANISME

L'Immunité *en général.* — Définition. — Im. naturelle. — Im. acquise. — Im. héréditaire. — Im. par l'allaitement.

L'immunité en particulier. — Les facteurs de l'immunité.

A. *La phagocytose ; immunité cellulaire.* — Les cellules suivant leurs feuillets d'origine. — Cellules mésodermiques fixes et mobiles ; les leucocytes.

Phénomènes præphagocytaires. — Chimiotaxie. — Vaso-dilatation. — Diapédèse. — Leucocytoses générale et locale.

Phagocytose. — Englobement et digestion intracellulaire dans la série animale par les cellules fixes mésodermiques, par les cellules mobiles mésodermiques. — Macrophages et microphages.

Phénomènes post-phagocytaires. — Régression. — Bactériolyse.

B. *Les anticorps du sang; immunité humorale.* — Historique. — Etat bactéricide des tumeurs — Lysines : sensibilisatrice et alexine. — Agglutinines. — Précipitines. — Antitoxines.

C. *Actions défensives humorales accessoires.* — Hypersécrétions glandulaires. — Rétention de l'eau, des sels. — Rôle des œdèmes, des exsudats. Rôle du mucus, de la fibrine, des calculs.

LE DIAGNOSTIC

Définition. — Les sources du diagnostic. — Valeur de chacune d'elles. — L'analyse clinique et les éléments morbides. — Le diagnostic en médecine interne et en chirurgie. — Travaux de Dupré et d'Eugène Estor. — Couleur thérapeutique du diagnostic.

LE PRONOSTIC

Définition. — Les sources du pronostic. — Valeur de chacune d'elles. — L'analyse clinique et la hiérarchisation des éléments morbides qui font indication. — Hiérarchisation dans le temps, dans l'espace, d'après le malade et d'après la maladie (état général, état local, état des forces, évolution et périodes de la maladie).

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Définition. — Les sources des indications. — Leur valeur : indications majeures. — Les contre-indications. — Exemples et sources de contre-indications.

Les méthodes thérapeutiques.

Les médications et les agents des médications.

Cours de pathologie et de thérapeutique générales

Semestre d'été (1906)

LES NOUVEAUX PROCÉDÉS D'EXPLORATION DANS LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DES MALADIES

Leçons faites à la Faculté de médecine pendant le semestre d'été de l'année 1906. Extrait du *Montpellier médical*, t XXIII, 1906

1. La biologie, réalisant en ces dernières années, de grands progrès, a pu doter la médecine de nouveaux procédés d'investigation, destinés surtout à préciser le *diagnostic* et le *pronostic* des maladies.

La Physique, par la *radioscopie*, la *radiographie*, par la *cryoscopie*; la Chimie, par les *analyses exactes des urines* chez l'homme sain et chez l'homme malade, par l'*étude des coefficients urinaires*, par celle de l'*élaboration de la molécule d'albumine fixe* (notion d'unité et de mesure mathématique introduite dans l'étude des phénomènes morbides par l'illustre rénovateur de la pathologie générale, Ch. Bouchard, et qui place la médecine au rang des sciences exactes), par l'élimination urinaire des *corps de la série aromatique (diazo-réaction* d'Erhlich); l'Expérimentation, par l'*épreuve de la glycosurie alimentaire*, par celles de la *perméabilité rénale au bleu de méthylène*, de la *perméabilité méningienne à l'iodure de potassium et au salicylate de soude*, par la *chlorurie alimentaire*; la Microbiologie, par les *séro-réactions*; l'Histologie normale et l'Histologie pathologique, par l'étude des *formules hémo-leucocytaires* et du *cyto-diagnostic*... apportent à la clinique un tribut considérable.

A ces acquisitions, groupées sous le nom de Nouveaux procédés d'exploration, on accorde une allure scientifique, on reconnaît même une rigueur quasi mathématique.

Le programme du cours sera précisément l'exposition de quelques-uns de ces procédés récents appliqués au diagnostic et au pronostic.

Nous étudierons successivement :

Le séro-diagnostic et le séro-pronostic ;
Le cyto-diagnostic ;
Les formules hémo-leucocytaires ;
Le liquide céphalo-rachidien ;
Les épreuves du vésicatoire et de la diazo-réaction d'Ehrlich.

Ces procédés, la médecine actuelle les utilise pour préciser le diagnostic

et le pronostic des maladies aiguës qui, le plus souvent, sont des maladies infectieuses.

D'autres procédés, non moins remarquables, nous conduiront à la maladie chronique, considérée toujours à ce double point de vue : diagnostique et pronostique.

C'est la *cryoscopie*.

C'est ensuite l'étude des *éliminations spontanées*, avec les *coefficients urinaires*, la *molécule élaborée moyenne*, la *toxicité des urines*.

C'est enfin l'étude des *éliminations provoquées*, avec la *perméabilité des organes* (rein, foie, méninges) ou des *tissus* (tissu cellulaire) à certain corps, tels que bleu de méthylène, iodure de sodium, chlorure de sodium...

Après avoir exposé les résultats dus à ces travaux contemporains, il fallait motiver un jugement et se demander s'ils apportent réellement avec eux non seulement une précision définitive, mais encore une véritable rénovation dans la recherche des sources du diagnostic et du pronostic.

J'avais déjà abordé cette question dans une communication faite le 22 décembre 1902 à la Séance générale de l'*Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, insérée dans les *Mémoires de la section de médecine* (2e série, t. II, n° 2, pp. 270 à 313, avec planches, 1905).

J'en donnerai un résumé, à la fin de cet exposé, parce que cette étude complète et synthétise les idées doctrinales qui m'ont dirigé dans les publications et les travaux consacrés à la Pathologie générale, à l'Expérimentation et à la Clinique.

De la méthode en thérapeutique

Revue scientifique, 1902

1. — Certains esprits, pour qui l'évidence mathématique est le seul critérium de la vérité, ont été découragés de ne pas atteindre, en médecine, à une telle certitude.

Ils ont été amenés ainsi, visant la thérapeutique qui est la fin et la raison d'être de la médecine, à la supprimer, ou à ne l'admettre, s'ils la gardaient, qu'empirique et changeante, reflet des multiples opinions du jour ou de la veille.

Il faut conserver la thérapeutique, parce que, sans elle, la médecine est sans vigueur et sans âme. Sans elle, la médecine ne vivrait pas, ou deviendrait une simple recherche de curiosité rétrospective, comme l'archéologie.

Il faut conserver la thérapeutique parce qu'elle a une méthode aussi sûre, des fondements aussi solides que toute autre science.

Ce n'est pas une thérapeutique scientifique celle qui se modifie au jour

le jour, sous la pression de la découverte hâtive, de l'hypothèse trompeuse de l'engouement passager.

Ce n'est pas une thérapeutique scientifique celle qui se fige en une thérapeutique d'équations, qui ne voit dans telle maladie que prétexte à tels médicaments, qui réduit tout à des formules algébriques et n'a, pour ainsi parler, qu'une mémoire : telle maladie = telle drogue.

2. – Quels sont les fondements de la thérapeutique ?

Toute science humaine repose sur le principe de causalité : la médecine ne doit pas faire exception. Nous munir, dans la recherche de la causalité, d'une méthode rigoureuse, la *méthode analytique*, et acquérir, grâce à elle, la notion exacte et positive de la cause, voilà le but où tend tout notre effort de thérapeutiste.

Nous ne faisons que suivre Barthez, à qui appartient la gloire d'avoir affirmé en médecine la réalité objective de la cause.

Mais une objection préliminaire se présente : cette recherche de la cause, nous dit-on, est inutile, la nature guérit ; le médecin doit s'efforcer de l'imiter et de s'en tenir là.

C'est la théorie de la nature médicatrice contre laquelle ont protesté Broussais et l'Ecole organicienne : elle aboutissait, en effet, à une sorte de Providence, qui régularisait le dynamisme vital et rétablissait l'harmonie entre la matière et l'âme, sorte de fantôme vague et mystérieux, comme l'*archée* de Van Helmont, l'*impetum faciens* d'Hippocrate ou les *facultés de l'âme*.

Si cette natura medicatrix a reparu de nos jours, si on la retrouve au fond des théories, aussi bien des Vitalistes et des Montpelliérains que des Humoristes et des Parisiens, c'est qu'il n'y a plus rien d'une entité métaphysique, plus rien de la direction volontaire d'une âme ou d'un principe vital, dans l'énergie avec laquelle l'organisme vivant lutte contre la cause morbifique.

Il n'y a rien de mystique et de providentiel dans les moyens que cet organisme crée, suscite, dirige pour se défendre et réagir contre ce qui est venu le léser et modifier son harmonie vivante.

C'est en lui-même qu'il les trouve, c'est de lui-même qu'il tire cette force de défense, et nous devons y reconnaître, non pas l'œuvre d'une Providence inconnue, mais les lois d'un déterminisme qu'on constate plus rigoureux à mesure qu'on le connait davantage.

Cette activité médicatrice de l'organisme depend de lui-même, elle est soumise aux lois générales qui régissent tout organisme vivant, et l'intervention en est modifiée selon les exigences de tel ou tel cas particulier.

Elle peut n'être pas toujours suffisante contre une cause morbifique trop intense ou trop durable, et elle peut aussi parfois dépasser le but, devenir dangereuse, au lieu de s'en tenir simplement à ses effets curatifs.

La nature médicatrice, ainsi entendue, loin de s'opposer par avance à ce que nous recherchions la causalité en médecine, exige au contraire de nous cette recherche, puisque c'est par l'analyse des ressources que l'être humain trouve en lui pour se défendre que se précisent les causes des maladies.

3. — Il nous faut maintenant prévoir une autre objection.

Quand on parle d'un être vivant, nous dira-t-on, les causes sont contingentes. La relation de cause à effet n'est pas fixe ici, positive et constante, comme dans les sciences physico-chimiques. En médecine, il n'y a pas de certitude.

Personne ne songe à nier l'infinie variété des causes héréditaires ou acquises, organiques ou fonctionnelles, latentes ou manifestes, et on n'oublie pas tout ce qui peut contribuer à compliquer ou à dissimuler ces causes mêmes, tout ce qui peut les rendre plus difficiles à atteindre en leur vraie nature : la contagion, la malignité, l'épidémicité, la spécificité...

Mais de ce que les éléments d'un problème sont en très grand nombre, il ne s'ensuit pas nécessairement que le problème soit insoluble.

La question est plus large et plus étendue qu'elle n'est en physique ou en chimie, parce qu'elle comprend des inconnues plus nombreuses et d'action réciproque moins bien précisée.

Il est bien évident que les rapports ne peuvent avoir ici la fixité, la nécessité, le caractère absolu de ceux qu'étudie la chimie ou la physique.

Il faut donc apporter dans ce problème compliqué toutes les ressources du calcul étendu et souple qui accumule toutes les données tirées des notions étiologiques, pathogéniques, révélées par la clinique actuelle et le riche trésor des observations amassées par la médecine traditionnelle ; il y faut faire entrer et l'hérédité et la prédisposition acquise, les tempéraments et les constitutions, les terrains et les milieux.

4. — La résultante après cette enquête ne sera pas la même en tous les cas, mais il ne paraît pas irrationnel qu'on puisse arriver à mettre pour ainsi dire en équation, si infini que cela paraisse, toutes les modalités de l'organisme vivant.

La clinique actuelle, mieux armée et mieux outillée, parce qu'elle possède des méthodes et des procédés plus précis et plus scientifiques, a pu surprendre les réactions et étudier les réponses de chaque organisme, les limites entre lesquelles varie son énergie réactionnelle.

Tout cela, hier encore, était insaisissable. Avec une séméiologie physiologique et organique, humorale et bactériologique, expérimentale et chimique... nous mettons en équation et intégrons dans le problème des éléments précis, qui traduisent des rapports multiples, susceptibles, même de modifications.

Ces rapports deviennent chaque jour, grâce à nos méthodes de laboratoire, plus étroits et plus fixes. Ils nous donnent donc une certitude, certitude de probabilité, non d'évidence mathématique, mais suffisante pour le thérapeutiste et d'autant plus précieuse qu'elle puise ses sources dans l'organisme même, qui est tout dans la maladie.

S'il nous est permis d'appliquer à la médecine le principe fécond de la causalité, cette application entraîne la nécessité de la *méthode analytique*.

C'est l'analyse qui sera le *filum terminale quod desideratur* dont parle Bacon, c'est l'analyse qui nous permettra de nous retrouver dans la complexité des phénomènes pris dans l'être vivant malade, et considérés hors de lui.

Or, de ce conflit entre l'organisme vivant mis à mal par une cause morbifique et provoquant des procédés de défense et de réaction, par l'effort de la lutte même, sortent des phénomènes nouveaux, qui se distinguent de l'état hygide et qu'il nous faut définir.

5. — L'*état morbide*, c'est la modification anormale de tout le système vivant, en tant que fédération synthétique et étroitement solidarisée en ses parties constitutives.

L'*acte morbide*, c'est la manifestation localisée, passagère ou durable, de cette modification.

L'acte morbide n'est qu'une étape, un incident ou un résidu de cette manifestation.

Il est postérieur à l'état morbide.

La *maladie*, c'est la réaction de l'organisme vivant, la défense qui se traduit par des modifications internes ou externes, humorales ou solidiennes, dynamiques ou organiques.

La maladie, expression de l'effort réactionnel de l'organisme à l'encontre de la cause morbifique, est, comme l'acte morbide, postérieure à l'état morbide.

L'analyse, appliquée à l'état morbide, à l'acte morbide, à la maladie, au malade, va nous permettre d'arriver à des résultats qui établiront successivement le *diagnostic* et le *traitement*.

Je n'ai pas besoin d'insister pour montrer l'étroite parenté et la dépendance corrélative du diagnostic et du traitement.

Sans un bon diagnostic, il ne saurait y avoir un bon traitement ; dans notre Ecole, le diagnostic a toujours eu une couleur thérapeutique.

Voyons les sources multiples de l'analyse qui veut établir le diagnostic, c'est-à-dire la connaissance du malade, la connaissance et la différenciation de l'acte morbide, de l'état morbide, de la maladie.

Ainsi compris et limité, le diagnostic est étroit et insuffisant.

S'il ne considère, mnlade, état morbide, acte morbide et maladie, qu'au moment présent, il n'est pas en barmonie avec ce qu'il entend connaître; il doit les embrasser encore dans leur origine, leur dévcloppement, leur fin.

Ce ne sont pas, en effet, des éléments fixes, immobilisés dans le temps; il importe de les apprécier dans leur ensemble et dnns leurs détails, mais aussi de les considérer dans les circonstances qui se rapportent à leur mode de production, de manifcstation et de terminaison.

Et ainsi on comprend que diagnostiquer un fait morbide quelconque, c'est l'embrasser dans toute son étendue, de manière, après l'avoir dissocié, à en posséder intellectuellement la synthèse complète.

C'est par là que notre méthode est rationnelle et scientifique, parce qu'elle réduit, en dernière nnalyse, le diagnostic d'un fait pathologique à la recherche et à la connaissance de sa raison nécessaire et suffisante.

Voilà, certes, une opération difficile et complexe, mais la plus utile, la plus importante, la question capitale de la médecine pratique.

Quelques-uns ont pensé pouvoir la résoudre sans le secours de la méthode analytique : ce sont les cliniciens qui, d'emblée, arrivent au diagnostic.

La médecine ancienne louait sans réserve cette voie rapide. Elle admirait sans restriction ce qu'elle décorait du nom de *tact médical.*

La médecine actuelle s'accommode mal de ces procédés rapides. Elle goûte peu les diagnostics instantanés, et préfère la marche lente, mais plus sûre de l'induction.

Or, il faut préciser et analyser plusieurs choses, si l'on veut connaître la maladie.

Il faut étudier *les causes*, *la façon dont elles agissent* sur l'être vivant, enfin *les manifestations réactionnelles* de celui-ci, dans le moment présent et dans l'évolution même du processus patbologique.

6. — Donnons une rapide analyse de ces dissociations diagnostiques.

Les *causes* étudiées en elles-mêmes comprennent l'*étiologie* tout entière.

Ces facteurs sont innombrables.

Le monde extérieur presse l'homme de toutes parts ; l'homme ne vit

pas seul, isolé dans l'espace ; à côté de lui, se développent et vivent d'autres organismes ; entre eux et lui s'établissent d'incessantes relations.

Causes infectieuses vivantes et animées, causes toxiques et miasmatiques, intoxications accidentelles ou professionnelles, rapides ou longtemps consenties, voilà les plus fréquentes, et encore ne sont-elles pas figées dans l'immobilité, mais soumises à l'influence des causes cosmiques, des climats, des saisons, des constitutions atmosphériques, des épidémies, tous facteurs qui en font varier le degré de nocivité.

Mais il ne suffit pas au médecin praticien d'étudier l'étiologie pour elle-même.

Il importe de mettre la cause en regard des effets qu'elle produit et d'étudier le comment de son action : c'est la *pathogénie*.

Or, le mode d'action des causes appliquées à faire naître l'état morbide, la maladie est infiniment complexe.

Une notion le domine : tous les efforts pathogéniques sont produits à travers l'organisme, par lui, et en lui, de telle sorte qu'ils portent tous une variabilité phénoménale et une causalité intime dépendantes et corrélatives de l'organisme incité.

Par contraste avec cette modalité multiple de réaction de l'être vivant, la cause présente une activité quasi invariable.

Ainsi l'agent infectieux vivant, bacille ou microbe, agit par lui-même, mais surtout par ses produits solubles.

Les germes pénètrent le milieu intérieur, s'y multiplient, pullulent, lui empruntent les éléments de leur nutrition, sécrètent des toxines qui l'impressionnent.

Bientôt, ayant réalisé l'état vaccinal ou s'étant épuisés dans la lutte, ils finissent par être détruits sur place, ou bien ils sont rejetés par les émonctoires, de même que les toxines dont ils avaient imprégné l'économie entière.

L'agent toxique se distingue de l'agent infectieux en ce qu'il représente un processus plus général, plus universel : par l'intermédiaire d'une adultération sanguine, il impressionne les organes, quelques-uns d'élection, désorganise les éléments nobles, ou les étouffe sous une production exubérante de tissu scléreux.

Or, l'agent infectieux conduit aux mêmes désordres et fait d'identiques légions : c'est la *toxi-infection*.

7. — Voici donc comment agissent les causes.

Or, elles attaquent un être vivant, dont la synergie est troublée.

Des manifestations réactionnelles, défensives, vont se produire, les unes fonctionnelles, les autres organiques.

La lésion fonctionnelle précède toujours la lésion matérielle, l'état morbide précède toujours l'acte morbide.

C'est la notion capitale de l'analyse diagnostique que nous abordons maintenant.

L'accord se fait entre les vieux dogmes cliniques de la médecine traditionnelle et les constatations précises de la médecine contemporaine, et il se fait par la notion de l'énergique vitalité de l'organisme.

En effet, on l'a vu, au lieu de rester inerte sous l'effort des causes morbifiques, il prépare ses moyens de résistance et, si la lutte ne lui est point funeste, il répare plus ou moins bien les désordres qu'a pu lui causer l'invasion des bactéries, ou l'imprégnation d'un toxique.

L'observation, la comparaison, la pratique journalière montreront à l'analyste que la présence des causes n'est point dans un rapport pathogénique étroit, constant et fixe, avec le fait pathologique qui paraît en découler.

Elles lui apprendront qu'il faut compter avec la contigence de la vie, avec le consentement de l'organisme et lui montreront avec évidence que c'est l'être vivant qui élude la cause, qui la modifie, qui lui imprime une direction déterminée.

Ainsi il comprendra cotte formule concrète qui lui eût paru tout au moins incomplète, à savoir ; *la maladie est dans l'organisme, l'organisme est tout dans la maladie.*

L'analyse discernera dans ces efforts pour arrêter et détruire la cause morbifique. Elle y verra:

a) Des manifestations fonctionnelles, dynamiques, variables et contingentes, et les appellera *symptômes*. Le diagnostic les étudiera pour eux-mêmes et précisera leur intensité et leur étendue.

b) Des manifestations anatomiques, matérielles, nées de la réaction organique, ou résidu du conflit qu'a été et qu'est actuellement encore la maladie, et les appellera *lésions*. Le diagnostic les fixera comme siège, comme lieu de production.

c) Les manifestations de défense, dans leurs rapports avec l'âge, les climats, les saisons, ces climats passagers, le sexe, la constitution, le tempérament, l'état des forces, les prédispositions héréditaires ou acquises, apparentes ou cachées, locales ou générales, l'histoire biologique antérieure.

d) Les modifications manifestées au cours de l'évolution: elles sont parfois latentes, mais l'analyse ne saurait considérer la maladie et le malade comme des abstractions sans fixité dans le temps.

La maladie est un conflit qui a un commencement, une période d'état et une fin, heureuse ou néfaste pour l'organisme.

Le malade est un être vivant qui lui aussi subit des modifications profondes, humorales, fonctionnelles, anatomiques, multiples, en franchissant

les étapes successives qui de la naissance le conduisent à l'insénescence et à la destruction.

8. — Telles sont les sources du diagnostic. L'analyse diagnostique nous a donc permis de décomposer, de dissocier la maladie, de constater les rapports qui s'établissent entre les causes et l'organisme vivant sur lequel elles se sont abattues.

A ces fragments, à ces parties dissociées, on peut donner le nom d'*éléments morbides*.

Il est donc des éléments morbides :

Etiologiques,
Pathogéniques,
Symptomatiques,
Anatomiques.

Des éléments tirés du malade, et fonction de l'âge, du sexe, de l'état des forces, de la constitution médicale.

Des éléments tirés de l'évolution de la maladie.

Ces résultats obtenus, à l'analyse doit succéder la *synthèse* : nous avons divisé, il faut maintenant ordonner, combiner les données particulières pour avoir une notion nette de la composition de l'ensemble.

Reprenons donc, au lit du malade, la suite de ces divisions pour les juger et assigner à chacune d'elles son degré d'importance et sa valeur relative.

9. — Les éléments morbides considérés en eux-mêmes ne seraient que des abstractions, des entités sans vie et sans réalité.

C'est pour la commodité et la compréhension de la maladie, pour juger de leur force et de leur influence que l'analyse diagnostique les a séparées.

Mais ne leur attribuons pas une existence indépendante qu'ils n'ont pas.

Groupés et comparés, rapprochés les uns des autres, ils perdent ce caractère d'êtres de *raison*, d'entités métaphysiques.

Ils n'ont pas une égale valeur ; il faut donc les *hiérarchiser*, c'est-à-dire les placer dans un ordre tel qu'ils occupent dans la maladie le rang que leur assigne le degré d'importance qu'ils présentent, leur valeur relative.

Ce fut l'erreur de l'organicisme de placer la maladie toute entière dans la lésion matérielle des organes.

Mais ce fut sa gloire de bien montrer les rapports de la lésion avec les symptômes, de fixer l'expression extériorisée des troubles que la lésion apportait dans les organes.

Voici la vieille tradition vitaliste qui, pure dans l'hippocratisme antique, traverse le moyen âge et s'adultère avec les données scolastique de Van Helmont et de Stahl et reparaît dans la doctrine de Barthez et de Fréd. Bérard.

Elle ne place pas tout dans le principe vital : mais elle voit que la lésion fonctionnelle précède la lésion matérielle, elle place l'état morbide avant l'acte morbide, mais elle ne nie pas l'acte morbide.

Eclectique, elle emprunte à l'organicisme ses admirables conquêtes et les utilise au mieux des intérêts de sa thérapeutique ; elle puise dans l'humorisme moderne, revivifié par les travaux contemporains, la confirmation des acquisitions traditionnelles de l'antique humorisme ; elle s'éclaire enfin d'un déterminisme plus étendu et plus compréhensif et ne néglige rien pour préciser les réactions de l'être vivant devenu malade, en l'activité duquel elle a tendance à placer la raison nécessaire et suffisante du conflit pathologique.

10. — C'est l'organisme qu'elle a en vue : elle veut le soutenir, susciter ses défenses, stimuler ses forces : c'est à l'organisme qu'elle demandera un critérium qui lui permette de hiérarchiser les éléments morbides.

Elle les mettra dans l'ordre qui conviendra le mieux aux exigences de la défense et au soutien des forces.

La médecine pratique confondra donc l'*élément* et l'*indication*.

L'élément désigne donc tout ce qui est ou peut être source d'indication, tout ce qui réclame un traiment.

Suivant le moment de l'évolution de la maladie, l'intensité des causes, le mécanisme pathogénique, les forces du malade, l'activité ou la paresse des réactions organiques, les éléments seront hiérarchisés, et alors ils pourront être, l'un ou l'autre, suivant les cas, considérés comme éléments d'importance majeure.

Il y aura donc dans cette synthèse des éléments dissociés, des indications capitales, des indications accessoires, enfin des contre-indications.

Mais il importe de ne pas perdre de vue l'ensemble des rapports de ces éléments et de ces indications, de les juger synthétiquement et de haut.

Si des indications s'associent, d'autres se dissocient, se combattent.

Des circonstances peuvent surgir, ou exister préalablement, qui s'opposent à choisir telle indication — et se dresse alors une contre-indication — c'est-à-dire l'impossibilité d'agir.

Analyser et synthétiser les éléments morbides, c'est rechercher et hiérarchiser les indications thérapeutiques.

L'indication est donc le pont ou le trait d'union qui conduit du diagnostic au traitement.

L'analyse guide le *traitement* des maladies, comme elle éclaire préalablement le diagnostic. Elle assure la marche du traitement dans l'établissement des indications thérapeutiques.

Elle puise aux sources que nous avons précédemment énumérées.

Encore ici, elle nous fait envisager les causes pour elles-mêmes, les causes en rapport avec l'organisme vivant devenu malade, l'extériorisation dynamique ou organique, sous l'incitation agressive du malade atteint et ramassant tous ses procédés de défense et de réaction.

Elle tient compte de l'étiologie, de la pathogénie, des symptômes, des lésions, du malade surtout avec son âge, ses forces, l'état des forces, ses maladies antérieures, son coefficient biologique.

Elle s'éclaire de toutes les circonstances qui précèdent, qui constituent ou qui suivent la maladie, et elle ne fixe pas celle-ci en un point précis du temps, elle la suit dans son évolution, se modifie suivant ses phases successives, et calque ses manœuvres sur la variabilité même de cette chose vivante et animée, le malade et la maladie.

Elle étudie aussi les modes divers d'association qui unissent la maladie actuelle à d'autres maladies, antérieures ou concomitantes. Elle discerne celles qui sont adjuvantes de celles qui se dressent antagonistes et opposées.

Appliquée à la thérapeutique, l'analyse décompose la maladie ou les maladies complexes, pour attaquer les éléments morbides, soit dans l'ordre de leur succession, soit suivant leur degré de prédominance, soit suivant leur rôle et leur nature.

La marche est donc parallèle et superposable à celle de l'analyse diagnostique.

Et, comme précédemment, à l'analyse de l'état morbide, de l'acte morbide, de la maladie, succède la reconstitution des éléments épars, *la synthèse.*

Il est donc des indications étiologiques, pathogéniques, symptomatiques, anatomiques, des indications tirées du malade avec les nombreux facteurs qui constituent son tempérament, son passé physiologique et pathologique, son hérédité, ses passions et son âge...

Ainsi comprise, appliquée au diagnostic et au traitement, l'analyse ne doit pas être regardée comme un effort intellectuel inutile, mais comme une méthode de traitement capable de recevoir, en un cadre simple, les progrès ultérieurs et de guider vers des résultats nouveaux.

Les indications thérapeutiques étant déduites et hiérarchisées en une synthèse qui les rapproche et les met en corrélation, il reste à les remplir, c'est-à-dire à choisir les médications et à les faire agir.

Voilà donc le chemin parcouru et les étapes de la route :

1. Analyse diagnostique.
2. Établissement des éléments morbides.
3. Synthèse et hiérarchisation des éléments morbides.

Il faut reprendre la même route :

1. Analyse thérapeutique.
2. Établissement des indications thérapeutiques.
3. Synthèse et hiérarchisation des éléments thérapeutiques.

La même notion qui dominait le diagnostic domine la thérapeutique. L'expérience, la tradition, d'accord avec les acquisitions nouvelles et confirmées par les recherches actuelles, avait montré que les effets des causes morbifiques dépendent de l'organisme.

De même, l'expérience et l'observation séculaire affirment que les *effets des médications* dépendent toujours de l'organisme, sont relation du coefficient biologique personnel de chaque être vivant.

C'est donc à travers l'organisme vivant malade et par lui qu'agira la thérapeutique, et ainsi l'on comprend que son action soit toujours subordonnée à l'organisme. Il importe donc, au premier chef, de s'enquérir minutieusement des dispositions de celui-ci.

Barthez, on le sait, reconnaît trois méthodes thérapeutiques.

Il est des *méthodes naturelles*. — Elles opèrent la guérison par les mouvements spontanés, par quoi l'organisme tend à opérer la solution des maladies.

Il est des *méthodes analytiques*. — Elles s'efforcent de décomposer la maladie, de la ramener aux éléments qui la constituent, que ceux-ci appartiennent à l'état morbide dont ils sont les produits ou qu'ils soient issus des maladies plus simples qui s'y associent.

Ce travail analytique fait, elles attaquent directement ces éléments par des moyens propres à chacun d'eux et mis en rapport avec leur degré de force et d'influence.

Il est des *méthodes empiriques*. — Elles emploient les médications et remèdes que l'expérience a démontré être efficaces.

Elles sont ou *vaguement perturbatrices*, elles tendent à substituer aux affections constituées d'une maladie d'autres affections fortes, capables de dissiper et de détruire les premières ;

Ou *imitatrices* des mouvements que la nature affecte, conformes à ceux par lesquels elle guérit le plus souvent des maladies semblables;

Ou *spécifiques*, elles utilisent les remèdes et les procédés dont l'obser-

vation a fait connaître et confirmé l'utilité spécifique pour détruire les maladies spécifiques.

Après l'indication, après les méthodes, l'*agent thérapeutique*, le moyen tiré de la pharmacologie ou de l'hygiène qui est le mieux susceptible de remplir l'indication.

A ces moyens appartiennent les détails de posologie et les formules.

Telle est la méthode qui domine et guide la Thérapeutique.

Tout en étant conforme aux traditions de la pathologie générale et à l'enseignement traditionnel de notre Ecole, elle se prête naturellement à une exposition rationnelle des ressources dont dispose le clinicien dans le traitement des maladies et des malades.

Elle suscite, d'une façon utile et vraie, en son analyse d'abord, en une synthèse complète et vivante ensuite, le rôle capital, en diagnostic et en thérapeutique, de L'INDICATION.

De quelques nouveaux procédés d'exploration dans leurs rapports avec la médecine clinique

Académie des sciences et lettres de Montpellier. Mémoires de la section de médecine, 2e série tome II, N° 2, 1905

1. — En rejetant plus au loin des frontières obscures de nos connaissances, l'expérimentation et les travaux de laboratoire nous ont rendu d'incontestables services.

Quelque vive que soit la clarté par eux projetée, le *diagnostic clinique, le diagnostic traditionnel*, tel que le comprend l'Ecole montpelliéraine conserve toute sa valeur.

Il comprend, en effet, dans sa synthèse étendue et vaste, *le diagnostic biologique.*

Loin de s'exclure, diagnostic biologique et diagnostic clinique doivent former dans l'esprit du médecin un ensemble aussi harmonique que l'homme lui-même, sain ou malade, dont ils sont destinés à éclairer la physiologie et la pathologie.

Il n'y a pas deux médecins, un médecin de laboratoire et un médecin d'hôpital. Il n'y a pas deux médecines, une médecine scientifique, expérimentale, savante, une médecine de laboratoire rigoureuse et mathématique et une autre médecine, médecine pratique, médecine clinique, d'observation pure, dont, systématiquement, l'unique malade est l'alpha et l'oméga.

Observation et expérimentation se complètent, se doivent un mutuel concours.

Montpellier l'avait toujours proclamé.

Quelqu'originales et déconcertantes en leur netteté, que soient au premier abord les notions diagnostiques d'aujourd'hui elles ne débordent pas, en les faisant éclater, les cadres surannés et vieillis de la tradition. Elles y trouvent place.

La médecine est une science et un art, une science par ses moyens d'études, un art par leur application au lit du malade.

Comme science, la médecine est subordonnée : elle est obligée d'emprunter à toutes les branches de l'activité scientifique, à la mathématique à la physique, à la chimie, à la biologie, à l'histoire naturelle et à l'expérimentation...

Comme art, elle se limite, elle se précise. Elle vise l'être vivant malade. Sur ce terrain elle a son autonomie, son indépendance.

La médecine dirige et doit diriger les sciences latérales. Attentive à leurs progrès, attentive à leurs découvertes, elle doit les utiliser pour l'établissement plus précis de son diagnostic et de son pronostic.

Mais elle ne saurait se laisser absorber par les sciences latérales. La médecine ne saurait se confondre ni dans la chimie, ni dans la physique, ni dans l'expérimentation, ni dans la microbiologie.

C'est à la clinique qu'il appartient d'émettre sur les acquisitions et les découvertes un jugement motivé. Ce jugement elle doit l'établir, toujours en conformité des idées montpelliéraines, sur et par la connaissance du malade, mise en évidence par l'analyse clinique.

Grâce à cette doctrine, les représentants de nos vieilles gloires médicales défendirent avec vaillance et non sans éloquence l'humorisme et le vitalisme, qui, tour à tour, avaient fléchi devant l'organicisme de Laënnec et le physiologisme de Broussais.

Les études nouvelles marquent le triomphe de l'humorisme et du vitalisme rajeunis, et alors que, pour certains organicistes, la physiologie, la bactériologie, l'expérimentation semblaient devoir éloigner le médecin de l'être malade, objet essentiel de son étude, les données les plus récentes l'y ramènent, confirmant l'excellence de la doctrine et confirmant la vérité de cette notion qui domine, aujourd'hui, comme il y a plusieurs siècles, la médecine et la maladie : la réaction défensive, heureuse ou malheureuse, éphémère ou persévérante, complète ou insuffisante, de cette unité vivante qu'est le malade.

2. — *Le diagnostic par les procédés de coloration.* — Ce sont les *maladies infectieuses*, maladies à germe décelable, cultivable, inoculable, qui ont surtout bénéficié des découvertes nouvelles.

a) J'étudie le *diagnostic des maladies infectieuses par les méthodes de laboratoire* dans ses diverses étapes : *recherche directe de l'agent pathogène; imprégnation des germes par les substances colorantes; culture des germes; inoculation aux animaux; séro-diagnostic*, procédés permettant le diagnostic par des qualités ou des propriétés spéciales du sérum sanguin. *Réaction d'immunité* et *réaction d'infection ou d'agglutination.*

b) *Types d'études d'une séro-agglutination, celles de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.*

Technique. — Résultats. — Valeur diagnostique. — Valeur pronostique.

c) *Les formules hémo-leucocytaires* :

Formule pathologique d'équilibre leucocytaire. — Technique : numération et coloration des globules. — Résultats. — Valeur diagnostique. — Valeur pronostique. — L'éosinophilie.

d) *Le cyto-diagnostic* ou examen des éléments cellulaires en suspension dans les épanchements des sérosités.

Technique. — Résultats. — Valeur diagnostique. — Valeur pronostique.

3. — *Le diagnostic clinique.* — Les étapes du diagnostic clinique. — Etape symptomatique. — Etape anatomique. — Etape étiologique. — Etape pathogénique. — Le malade, individualité toujours originale, toujours personnelle, faite qu'elle est de tares organiques, héréditaires ou acquises; bonnes, passables ou mauvaises, faite du tempérament, de la constitution, de l'âge, du sexe, de l'histoire biologique antérieure, de toutes les prédispositions, héréditaires ou créées par lui, apparentes ou cachées, locales ou générales. — Malade et maladie évoluent : la clinique doit tenir compte des étapes franchies par l'un et par l'autre, de leurs réactions dans le temps.

4. — Ainsi compris *le diagnostic clinique* utilise tous les moyens d'investigation. Les nouveaux procédés trouvent ici leur place naturelle. Ils apportent des précisions plus grandes, des informations plus rigoureuses. La médecine clinique les accepte avec reconnaissance. Mais n'oubliant jamais que le malade et sa guérison constituent son but exclusif, elle doit chercher à contrôler les acquisitions des sciences latérales et les innovations du laboratoire à travers le malade lui-même et par lui.

La clinique est donc bien, suivant le mot de Bouisson, la mise en œuvre de tout ce que les sciences médicales renferment d'utile pour connaître et guérir les malades.

C'est au lit du malade que la clinique contrôle les acquisitions nouvelles ; c'est au lit du malade qu'elle apprécie et juge les données brillantes de l'expérimentation ; c'est au lit du malade qu'elle établit la valeur des agents thérapeutiques pour lesquels la mode, ou une propagande intéressée improvise des vertus merveilleuses ; là encore, qu'elle remet en juste place telle découverte qui devait apporter un radical changement, un bénéfice inouï.

Exemple tiré de la bactériologie qui, un moment, était devenue toute la médecine et qui a repris enfin sa place, après la vérification clinique.

La clinique, parce qu'elle étudie immédiatement les malades, reste donc le juge souverain de toutes les acquisitions, non seulement des sciences latérales les mieux assises, mais encore de toutes les théories les plus certaines établies dans le silence du cabinet. Elle est l'heureuse barrière qui toujours nous protègera contre l'envahissement illégitime et total des sciences latérales. C'est elle qui doit émettre sur toutes les découvertes retentissant sur la médecine un jugement suprême et sans appel.

5. — Or, ce jugement n'est pas, comme d'aucuns l'ont pensé, en contradictions flagrantes avec les données anciennes.

Toutes les nouveautés, émises avec un dédain certain de tout ce qui précède, viennent montrer et affirmer l'éclatante vérité de la doctrine qui fut celle de l'antique Cos et qui est devenue la nôtre.

Un vitalisme moderne s'édifie, le dynamisme de la matière vivante est reconnu. Nous revenons à la nature médicatrice. Paris même y retourne, et dans l'Ecole organicienne de jadis, l'étude des terrains, avec Bouchard, Landouzy, reprend, *« à leurs yeux emplis de clarté vitalistes et humorales »* toute l'importance que leur avaient autrefois si bien reconnue nos vieux maîtres.

Et ce qui nous ramène à cette conception, vieille comme la médecine, c'est l'expérimentation, c'est le laboratoire, ce sont les progrès des sciences latérales.

Démonstrations et preuves fournies par la séro-agglutination, par la leucocytose, par le phagocytisme, par la sérothérapie...

L'accord se fait donc entre les vieux dogmes cliniques de la médecine ancienne et les constatations rigoureuses et précises de la médecine contemporaine.

Il se fait par l'étude plus exacte et mieux connue de l'effort réactionnel et curateur de l'organisme, de cet effort né de la nature médicatrice, que fut la croyance de la médecine traditionnelle et que notre Ecole, fidèle gardienne de la pensée hippocratique, a toujours pieusement conservée.

C'est donc bien l'organisme vivant qui fait la maladie, lui aussi qui fait la guérison. C'est lui que notre drogue ou notre médicament vient solliciter.

C'est sa réaction que, par de multiples moyens, nous voulons mettre en mouvement, à fin défensive et curative.

Et c'est pourquoi, nous devons compter, nous, cliniciens, en quête de diagnostic et de pronostic, avec les contingences de la vie ; compter avec le consentement de l'organisme, pour l'éclosion et la réalisation de la maladie, et, la maladie consentie, il faut que nous sachions que c'est l'être vivant qui élude la cause, la modifie, lui impose telle ou telle modalité.

6. — *Conclusions*.— L'Ecole de Montpellier emprunte à l'organicisme ses admirables découvertes et les utilise au mieux des intérêts de son diagnostic, de son pronostic, de sa thérapeutique.

Elle puise dans l'humorisme moderne, revivifiée par les travaux contemporains, la confirmation des acquisitions traditionnelles de l'antique humorisme.

Elle s'éclaire par les conquêtes des sciences accessoires ou latérales, d'un déterminisme plus étendu et ne néglige rien pour préciser les réactions de l'être vivant devenu malade.

Elle accueille toutes les découvertes. Elle sollicite toutes les expérimentations, mais elle les contrôle au lit du malade et par le malade. Elle unit l'expérimentation et l'observation, la science et la clinique.

Sans admettre, avec Jaccoud, que, pour nous, cliniciens, la science moderne fléchit encore devant le génie antique, n'avons-nous pas le devoir, nous, montpelliérains, de rappeler que la médecine est dominée et inspirée, comme il y a deux mille ans, par la sentence hippocratique, qui a proclamé l'inaltérable unité de l'être vivant ? le devoir de rappeler que les découvertes nouvelles, loin de jeter à terre l'édifice patiemment élevé par les travaux séculaires de la médecine pratique ne font que le consolider, y trouvent leur place comme préparée, et que ces modernes acquisitions, comme les anciennes qu'elles prolongent et corroborent, placent au premier rang, dans le conflit qu'est la maladie, l'effort défensif et réactionnel de l'antique natura médicatrix.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

TITRES ET FONCTIONS

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAUX ET PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

TROISIÈME PARTIE

RÉSUMÉ ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

I

Anatomie

II

Pathologie externe et thérapeutique chirurgicale

III

Physiologie et pathologie expérimentales

IV

Pathologie interne et clinique médicale

V

Thérapeutique expérimentale et thérapeutique clinique

VI

Pathologie et thérapeutique générales